CHOROBY SERCA
I NACZYŃ KRWIONOŚNYCH.

OPRACOWAŁ

PROF. DR. ANTONI GLUZINSKI
DYREKTOR KLINIKI LEKARSKIEJ UNIWERSYTETU WE LWOWIE.

Osobne odbicie z dzieła zbiorowego „Nauka o chorobach wewnętrznych“, T. II, wydanego przez prof. W. Jaworskiego w Krakowie.

W KRAKOWIE,
NAKŁADEM H. ALTENBERGA WE LWOWIE.
ODBITO W DRUKARNI UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego.
1904.

CHOROBY SERCA
I NACZYŃ KRWIONOŚNYCH.

OPRACOWAŁ

PROF. DR. ANTONI GLUZINSKI
DYREKTOR KLINIKI LEKARSKIEJ UNIWERSYTETU WE LWOWIE.

Osobne odbicie z dzieła zbiorowego „Nauka o chorobach wewnętrznych“, T. II, wydanego przez prof. W. Jaworskiego w Krakowie.

W KRAKOWIE,
NAKŁADEM H. ALTENBERGA WE LWOWIE.
ODBITO W DRUKARNI UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego.
1904.

Choroby serca
i naczyń krwionośnych

opracował

Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Dyrektor kliniki lekarskiej Uniwersytetu we Lwowie.

Wstęp.

Ogólne uwagi z zakresu fizyologii i patologii narządu krążenia.

Zadaniem serca, jak wiemy, jest wprowadzać w miarowych (rytmicznych) odstępach czasu w obieg pewną ilość krwi; potrzebna do tego jest siła popędowa (skurcz) i ssąca (rozkurcz) serca. Czynność mięśni komór nie tylko ma za zadanie wprawiać w ruch odpowiednią ilość krwi, ale również wpływa ona na ruch zastawek i stan ujść. W czasie rozkurczu napięte mięśnie brodawkowate i nitki ścięgniste, idące do zastawek dwudzielnej i trójdzielnej, nie pozwalają tym zastawkom bardzo oddalić się od siebie, gdy znów w czasie skurczu mięśnie brodawkowate, skracając się, nie dozwalają usunąć się zastawkom ku przedsionkom. Nadto skurcz mięśnia komory, pomagając zastawkom, zwęża z jednej strony ujście żylne tak, że już na początku skurczu ujście jest zupełnie zamknięte, zwęża z drugiej strony i ujśce tętnicze (tętnicy głównej i płucnej), a zwężenie to trwa aż do pierwszych chwil rozkurczu, pomagając wraz z zamykającemi się zastawkami półksiężycowatemi do stawienia oporu pierwszemu naporowi powracającej fali krwi. Serce uskutecznia to zadanie dzięki budowie i własnościom swego mięśnia. Mięsień sercowy według najnowszych badań tak jest zbudowany, że każda z części serca (każda komora i przedsionki), ma prawie odrębny swój mięsień, że mięśnie przedsionków oddzielone są pierścieniem ścięgnistym od mięśni komór, a łączą się tylko z mięśniem odpowiednich komór zapomocą cienkiej wiązki mięśniowej odkrytej przez Hisa.

Coraz więcej zyskuje również znaczenia zapatrywanie, że mięsień sercowy jest motorem automatycznym, wprawianym w czynność bez udziału zwojów sercowych, tak obficie w sercu się znajdujących. Zapatrywanie to, poparte już poważnemi danemi, a które sam wypowiedziałem jeszcze w roku 1893, zasługuje na podniesienie, bo zaczyna ono nabierać poważnego znaczenia w patologii serca.

Ciśnienie ogólne tętnicze, jak wiemy, zawisłe jest od pracy serca i od oporów na obwodzie, t. j. od stanu drobnych naczyń. Pomijając też ilość krwi, będzie stan mięśnia sercowego i naczyń obwodowych rozstrzygać o prawidłowem i nieprawidłowem krążeniu. Wiemy również, że światło naczyń obwodowych zawisło od nerwów naczynioruchowych, że stan ten w życiu codziennem,

w warunkach fizyologicznych, ulega ciągłym wahaniom, że główne znaczenie w utrzymaniu średniej wysokości ciśnienia tętniczego mają naczynia jamy brzusznej; a krążenie duże tem się różni od małego (płucnego), że naczynia tętnicy płucnej nie ulegają widocznemu wpływowi nerwów naczynioruchowych. Ciśnienie w żyłach zawisło od różnicy ciśnienia, panującego w ich początkach, a w ich wspólnych ujściach w klatce piersiowej. Różnica ciśnienia tętniczego i żylnego wpływa na szybkość krążenia krwi w naczyniach włosowatych, z tą uwagą, że w krążeniu małem mimo stosunkowo małej różnicy między obydwoma ciśnieniami obieg krwi odbywa się raźnie dzięki temu, że naczynia włosowate są krótkie i szerokie.

Główne znaczenie tak w fizyologii, jak w patologii narządu krążenia ma właściwość mięśnia sercowego zdrowego, że może stosować swoją sprawność w miarę większych lub mniejszych zapotrzebowań. Właściwość tę nazywamy przystosowaniem się, czyli akomodacyą. Dzięki tej właściwości mięsień sercowy zdoła, wykonując większą pracę, pokonywać w razie potrzeby większe opory, lub wrzucać do obiegu większe ilości krwi, niż w zwykłych warunkach, czyli mimo chwilowych (więcej fizyologicznych) lub stałych (patologicznych) większych zapotrzebowań, stan ten wyrównywać *(compensatio)*. Mięsień sercowy, podobnie jak i mięśnie ciała naszego, wykonując przed dłuższy czas wzmożoną pracę, jeżeli tylko są do tego odpowiednie warunki, ulega przerostowi *(hypertrophia)*. Przerost ten dotyczy tej części serca, która wykonywa zwiększoną pracę, przyczem odpowiedni odcinek serca (komora, przedsionek) albo zachowuje swoje rozmiary prawidłowe, gdy ma do pokonania zwiększony opór, lub też ulega równocześnie rozszerzeniu *(dilatatio)*, gdy w ruch wprawiać musi zwiększoną ilość krwi. Ten rodzaj rozszerzenia komór lub przedsionków nazywamy rozszerzeniem czynnem (*dilatatio activa*), które dotyczy albo serca w całości, albo jego pewnego odcinka. Jeżeli mięsień sercowy, czy to wskutek nadmiernych wymogów, które przed nim stanęły, czy to wskutek osłabienia swej sprawności nie może podołać swemu zadaniu, nastaje wtedy niedomoga mięśnia sercowego (*insufficientia myocardii*). Wtedy wielką wagę miewają zmiany patologiczne mięśnia sercowego, rozwijające się jużto ostro (zwyrodnienia, zapalenia n. p. wśród chorób zakaźnych), już powolniej, (np. przy miażdżycy tętnic wieńcowych serca i t. d.), jużto wreszcie tylko czynnościowe zaburzenia. Doświadczenie poucza, że mięsień poprzednio przerosły prędzej tym zmianom ulega, niż prawidłowy. Z jakiegokolwiek powodu nastąpiło osłabienie mięśnia sercowego, to serce takie, lub też odpowiedni jego odcinek, ulega rozszerzeniu, gdyż z jednej strony napięcie (*tonus*) takiego mięśnia zmniejszyło się, z drugiej strony wskutek osłabienia mięśnia może się nagromadzić większa ilość krwi i niejako rozpychać komory i przedsionki.

Ten rodzaj rozszerzenia nazywamy rozszerzeniem serca biernem (*dilatatio passiva*).

Następstwa, jakie z takiego stanu serca wynikną dla ustroju, zależą od tego, czy całe serce, czy też tylko jedna z komór uległa osłabieniu. Wskutek osłabienia komory lewej z jednej strony skurcz wprowadza mniejszą ilość krwi do ogólnego obiegu, ciśnienie tętnicze obniża się, a wskutek tego zwalnia się szybkość prądu krwi w naczyniach włosowatych; z drugiej strony nie opróżniona w całości w czasie skurczu komora stanowi podczas rozkurczu pewną przeszkodę dla nadpływającej krwi z przedsionka lewego, dla jego swobodnego opróżnienia. Nastaje wskutek tego przepełnienie przedsionka, w następstwie zaś i żył płucnych, a wynikiem tego jest podniesienie się w nich ciśnienia, które wobec krótkich, a szerokich naczyń włosowatych płucnych przenosi się do tę-

tnicy płucnej, a stąd do komory prawej. Komora prawa odpowiada na to wzmożoną pracą. Dzięki temu szybkość prądu krwi w naczyniach włosowatych płucnych i w tych warunkach utrzymać się może w granicach prawidłowych. Jeżeli jednak komora prawa nie może podołać w zupełności z jakiegokolwiek powodu temu zadaniu, jak to bywa właśnie np. przy równoczesnem osłabieniu komory lewej, wtedy wobec zmniejszenia się różnicy ciśnienia między tętnicą płucną, a żyłami płucnemi, zwalnia się prąd krwi w naczyniach włosowatych płuc. Idąc dalej, to przy osłabieniu prawej komory wskutek niedokładnego jej opróżniania się w czasie skurczu, nie może ona w czasie rozkurczu przyjąć zwykłej ilości krwi, napływającej z żył głównych; wobec tego nastaje przepełnienie prawego przedsionka i ogólnego układu żylnego (zastój żylny). Przez układ naczyniowy płucny przepływać musi w takich warunkach mniejsza ilość krwi, mniejsza też dostaje się do komory lewej, a stąd do układu tętniczego.

Jeżeli naczynia płucne są zmienione (np. przy rozedmie płuc, zwyrodnieniu włóknistem w płucach), wtedy przy osłabieniu komory prawej obok mniejszej ilości krwi, przepływającej przez płuca, mamy i zwolnienie prądu krwi w płucach. Często równocześnie mamy osłabienie lewego i prawego serca, a wtedy obraz się uzupełnia. Osłabienie mięśnia sercowego, czy to jednej, czy drugiej komory, czy obydwu równocześnie, może być chwilowe, przejściowe, lub też stałe, wzmagające się. Rozwijać się może raz nagle i szybko (ostra niedomoga mięśnia sercowego *insuff. myocardii acuta)*, innym razem zwolna i zwolna się zmniejszać, lub też stale rosnąć (przewlekła niedomoga mięśnia sercowego, *insuff. myocardii chronica)*. Zależy to od przyczyny, która to osłabienie wywołała, od rodzaju też i stopnia przyczyny zależy i stopień zmiany. Ocenienie przyczyny i stopnia osłabienia serca jest jednem z głównych zadań lekarza przy zboczeniach w narządzie krążenia; według tego będzie on oceniał stan chorego i kierował swojem postępowaniem. Rozpoznaniem tych przyczyn zajmować się będziemy w następnych rozdziałach. Ścisłych sposobów ilościowego oznaczenia siły serca, jakoteż stopnia jego osłabienia, nie znamy jeszcze, a opieramy się tylko na ocenieniu zadań, które serce wykonać może, na ocenieniu warunków, wśród jakich serce jeszcze prawidłowo pracuje, a wśród jakich pojawiają się zboczenia jego czynności. Odpowiednio też do tego każdy przypadek, choćby z tą samą zmianą anatomiczną, n. p. z tą samą wadą sercową, musi być indywidualizowany, a kliniczny obraz będzie dla nas wtedy jasny, gdy rozpoznamy w sercu nie tylko zmianę anatomiczną, lecz ocenimy również stronę jego czynnościową.

Sposoby badania narządu krążenia.

Przy badaniu stanu serca posługujemy się naprzód znanymi sposobami:

Oglądaniem stwierdzamy, gdzie znajduje się uderzenie końca serca, czy nie widzimy w okolicy serca wzmożonych ruchów sercowych lub skurczowych zaciągań. Niekiedy stwierdzamy w nieprawidłowych miejscach tętnienie, od serca pochodzące, np. na prawej stronie klatki piersiowej przy przesunięciu serca tamże przez lewostronną wypocinę opłucną, lub zmianę wrodzoną *(dextrocardia)*, lub też to tętnienie jest odrębne od tętnienia sercowego, np. przy tętniakach tętnicy głównej. Podatną klatkę piersiową (u ludzi młodych) serce

znacznie zwiększone lub znaczniejszy wysięk osierdny może wypuklać i widzimy wtedy wyniosłość w okolicy serca (*voussure*).

Obmacaniem stwierdzamy szczegóły, zdobyte oglądaniem, lepiej je jeszcze oceniamy i zdobywamy nowe. Obok wykazania siedziby uderzenia końca serca oceniamy siłę jego uderzenia, a właściwie jego oporność. Zwiększoną oporność, ograniczoną do samego uderzenia końca serca, spotykamy przy przeroście komory lewej, gdy znów przy przeroście prawej komory wyczuwamy tę oporność bardziej rozlaną ku mostkowi lub w dołku podsercowym. Uderzenie końca serca w stanie fizyologicznym znajdujemy w 5tem międzyżebrzu na wewnątrz od linii sutkowej lewej. Przy położeniu badanego na bok lewy przesuwa się ono o 1—2 cm na lewo i staje się wyraźniejsze (przez odsunięcie się lewego płuca), przy ułożeniu na bok prawy, nieco na prawo. U starców jest ono niżej, u dzieci wyżej, bo w 4tem międzyżebrzu.

Stan przepony wywiera także wpływ, stąd nieraz widzimy i czujemy uderzenie końca serca wyżej przy wysokiem ustawieniu przepony. Przy osłabieniu serca uderzenie jego końca traci na sile, gorzej je widzimy i wyczuwamy, lub zupełnie go nie stwierdzamy. Następuje to również przy prawidłowej sile skurczu serca, gdy uderzenie końca serca wypadnie pod żebrem lub pod mostkiem, pod obrzęk lub jakieś zgrubienie na klatce piersiowej, wreszcie gdy serce jest odsunięte od klatki piersiowej, np. przez wysięk osierdny, grube zrosty, rozdęte płuco i t. d. Ręka, przyłożona do okolicy serca, wyczuwa w stanach patologicznych niekiedy nieprawidłowe drżenia, które dokładnie stwierdzamy osłuchiwaniem, to jest tarcie osierdne lub szmery wewnątrzsercowe, tak zwany koci mruk *(frémissement cataire)*. Czasami koci mruk stwierdza ręka wyraźniej, niż ucho, n. p. przedskurczowy nad końcem serca, odpowiadający zwężeniu ujścia żylnego lewego *(stenosis ostii venosi sinistri)*. Częściej jednak ucho stwierdza wyraźny szmer, gdy ręka go nie odczuwa.

O rozmiarach serca przekonywamy się opukiwaniem. Pukając lekko i oznaczając, najlepiej barwnym ołówkiem, miejsca, w których przechodzi odgłos jawny (od powietrznego płuca) w stłumiony (od serca), oznaczamy tę część serca, która przylega bezpośrednio do klatki piersiowej (jest to przeważnie część prawej komory) i otrzymujemy tak zwane bezwzględne (małe) stłumienie sercowe. Pukając mocno w ten sam sposób i zwracając uwagę na miejsca, w których przechodzi odgłos jawny w przytłumiony, oznaczamy i tę część serca, która jest przykrytą przez płuca. Jest to t. zw. względne (duże) stłumienie sercowe. Względne stłumienie sercowe nie odpowiada jeszcze rozmiarom całego serca, bo zostaje jeszcze pewna część serca, zwłaszcza od strony prawej, nieoznaczoną wskutek znacznego oddalenia jej wgłąb od ściany klatki piersiowej. Tę część serca stara się Ebstein oznaczyć zapomocą uczucia oporu, jakiego doznaje palec przy opukiwaniu tej okolicy, t. zw. oporność sercowa *(Herzresistenz)*; niema to większego praktycznego znaczenia. Doświadczenie poucza, że z rozmiarów stłumienia bezwzględnego, czyli małego, możemy w przeważnej liczbie przypadków nabrać pojęcia o rozmiarach serca; dla kontroli i w wyjątkowych przypadkach musimy się uciekać do oznaczenia stłumienia względnego czyli dużego. Prawidłowe granice stłumienia bezwzględnego są następujące: od strony prawej — lewy brzeg mostka, od lewej schodzi się z uderzeniem końca serca, a więc na wewnątrz od linii sutkowej lewej, od góry — żebro 4-te. Stłumienie to posiada postać trójkąta, którego przeciwprostokątnia przebiega łukowato. Linia stłumienia względnego biegnie równolegle do linii stłumienia bezwzględnego, tylko w oddaleniu 2·5—4 cm. U dzieci, ponieważ serce leży wyżej, niż u dorosłego, granica stłumienia posuwa się ku górze.

W stanach nieprawidłowych stłumienie sercowe może być przemieszczone, jeśli serce jest przemieszczone lub też to ulegać pomniejszeniu, a nawet zniknąć zupełnie, to znów stawać się większem.

Pomniejszenie stłumienia wykażemy, gdy brzegi płuca wskutek rozedmy *(emphysema)* pokryją część serca większą, niż w stanie prawidłowym, a przy znacznych stopniach tej zmiany, zwłaszcza gdy równocześnie rozdęty żołądek lub jelita wyprą przeponę, a z nią serce ku górze, może stłumienie sercowe zniknąć zupełnie. Jeżeli stłumienie bezwzględne jest małe, lub zniknie, staramy się oznaczyć stłumienie względne, by tą drogą dojść do pojęcia o rozmiarach serca. Stłumienie sercowe zniknie również, gdy w worku osierdnym nagromadzi się powietrze (odma osierdzia, *pneumopericardium*).

Powiększenie stłumienia sercowego nastaje jużto wtedy, gdy wskutek zmiany w płucach *(retractio pulmonum)* serce prawidłowe, bardziej odsłonięte, przylega większą powierzchnią do klatki piersiowej, jużto, gdy rozszerza się worek osierdny wskutek nagromadzenia się w nim płynu (wysięk osierdny), jużto wreszcie, gdy samo serce ulegnie powiększeniu (rozszerzenie, *dilatatio*). O kształtach stłumienia przy wysiękach osierdnych będę mówił we właściwym rozdziale. Przy rozszerzeniu komory lewej stłumienie bezwzględne przesuwa się na lewo i ku dołowi, czyli stłumienie sercowe powiększa się w rozmiarze podłużnym; przy rozszerzeniu komory prawej — ku stronie prawej, czyli w rozmiarze poprzecznym. Oznaczając stłumienie sercowe, pamiętać należy o kilku następujących uwagach. Miejsce i rozmiary stłumienia mogą się zmieniać w miarę zmiany położenia badanego. Mniejsze są one zwykle w leżącej, większe w siedzącej postawie, a zwłaszcza przy przychyleniu się badanego ku przodowi, bo serce, odsuwając swym ciężarem płuca, przybliża się wtedy większą powierzchnią ku ścianie klatki piersiowej. Rozszerzenie się płuca podczas wdechu zmniejsza rozmiar stłumienia bezwzględnego. Przy położeniu badanego na bok lewy przesuwa się brzeg stłumienia lewy ku stronie lewej o 2—3 cm i odwrotnie. Przesuwalność ta może przekroczyć granice prawidłowe i wtedy uważać to można za objaw patologiczny i mówić o zbytniej ruchomości serca (*cor mobile*).

Osłuchując serce zdrowe, z prawidłowemi zastawkami i ujściami, słyszymy 2 tony, jeden w czasie skurczu, drugi na początku rozkurczu. Źródło pierwszego tonu (skurczowego) leży w napinaniu się mięśnia (ton mięśniowy), zastawek dwudzielnej i trójdzielnej i innych sprężystych tkanek. Drugi ton (rozkurczowy) pochodzi od zamknięcia się zastawek półksiężycowatych; jest on krótszy, wyższy, niż pierwszy, wyraźniejszy nad podstawą serca (nad ujściami tętniczemi), niż nad końcem serca. Są dwa takie tony nad komorą lewą, dwa nad prawą. Pierwsze tony nad tętnicami głównemi są prawdopodobnie także złożone; głównie pochodzą od napięcia się ścian tętnicy, lecz może i przymieszka tonu mięśniowego i zastawki dwudzielnej, lub też trójdzielnej, ma pewne znaczenie. Szczegół to ważny przy ocenianiu tonów t. zw. nieczystych.

W stanach patologicznych ulegać może zmianie charakter tych tonów co do czasu, siły, czystości, jak niemniej mogą pojawiać się nieprawidłowe brzmienia, jak tarcie osierdne, szmery wewnątrzsercowe. Chcąc ocenić, dokąd odnieść należy słyszany ton, lub oznaczyć, w którem miejscu znajduje się zmiana, czy to tycząca się samego ujścia, czy zastawki, wyznaczamy pewne punkta na klatce piersiowej, w których najwyraźniej stwierdzamy objawy osłuchowe. I tak ujście żylne prawe (*valv. tricuspidalis*) osłuchujemy w 5tem międzyżebrzu prawem tuż koło mostka; ujście tętnicze prawe (*art. pulmonalis*) w 2giem międzyżebrzu lewem koło mostka. Te dwa miejsca odpo-

wiadają anatomicznemu położeniu tych ujść. Ujść lewych nie możemy osłuchiwać w ich rzucie na klatkę piersiową, gdyż oddziela je od niej komora prawa (ujście żylne lewe) i tętnica płucna (ujście tętnicze lewe). Badamy je też w miejscach, wykazanych doświadczeniem, w których wrażenia słuchowe, od nich pochodzące, najlepiej się udzielają, t. j. ujście żylne lewe (*v. mitralis*) nad końcem serca, gdy znów ujście tętnicze lewe (*aorta*) w 2giem międzyżebrzu prawem koło mostka. Stwierdzenie w tych miejscach najwyraźniejszych właściwych szmerów nie jest regułą bez wyjątków; będziemy widzieli bowiem przypadki, w których szmer ujścia tętniczego lewego będzie najwyraźniejszy nie na wskazanem miejscu, lecz na mostku, lub w 3ciem międzyżebrzu lewem tuż koło mostka, a szmery ujścia żylnego lewego nie nad końcem serca, lecz w miejscu osłuchiwania tętnicy płucnej. Najpraktyczniejszy porządek osłuchiwania tych miejsc jest następujący. Zaczynamy od osłuchiwania końca serca, potem posuwamy się ku miejscu osłuchiwania tętnicy głównej (aorty), wrażenia słuchowe tego miejsca porównujemy z wrażeniami nad tętnicą płucną, a nakoniec przykładamy słuchawkę nad ujściem żylnem prawem. Badamy chorych w spokoju i po wykonaniu ruchu, w postawie leżącej i stojącej, a czynimy to pouczeni doświadczeniem, że okoliczności te mają wpływ na zjawienie się i wyrazistość zmian osłuchowych. Słuchawkę trzymać należy lekko. Ucisk silny na podatną klatkę piersiową (n. p. u dzieci) wywołuje niekiedy osłuchowe wrażenia, podobne do szmeru. Uciskamy znów nieraz słuchawką silniej, np. dla wzmocnienia tarcia osierdnego.

Wynikami badania układu naczyniowego obwodowego uzupełniamy obraz kliniczny. W tętnicach dostępnych badaniu zwracamy uwagę zapomocą oglądania i obmacania na stan ścian naczyniowych, na ich przebieg, nieprawidłowe tętnienia, a nadto trzeba tutaj uwzględnić tętno co do jego częstości, napięcia, wielkości i miarowości. W tym ostatnim kierunku pomocną nam jest sfigmografia. Do oznaczenia dokładniejszego ciśnienia (napięcia) użyć możemy sfigmomanometru. Przyrząd ten dla praktyki znaczenia nie ma, więcej służy do klinicznych badań. Niekiedy osłuchujemy większe pnie tętnicze (t. szyjna — *a. carotis*, udowa — *cruralis*). W stanie fizyologicznym w tętnicach, blizko serca położonych, przy lekkiem ustawieniu słuchawki stwierdzamy dwa tony, pierwszy głuchy, drugi silniejszy. Pierwszy ton ma źródło swoje w napięciu ścian naczynia, drugi jest udzielonym drugim tonem sercowym. W tętnicach dalszych (np. udowej — *cruralis*) słyszymy już tylko jeden głuchy ton, pochodzący od napięcia ściany, bo drugi ton tak daleko od serca udzielić się nie może. Ucisk słuchawki na naczynie, sprowadzając w ten sposób zwężenie, jest źródłem powstawania szmeru naczyniowego w czasie przechodzenia prądu krwi.

Przy badaniu żył zwracamy uwagę, czy nie ma nieprawidłowo wytworzonej siatki żył, jako wyniku wytworzenia się krążenia obocznego, n. p. na klatce piersiowej przy ucisku na żyłę główną górną (*v. cava sup.*), na brzuchu przy ucisku na żyłę główną dolną (*v. cava inf.*), lub żyłę wrotną (*v. portae*). Dla zboczeń w sercu szczególną wagę posiada zachowanie się żył szyjnych zewnętrznych (*v. jugul. exter.*). Na żyłach tych obok ich rozszerzenia wskutek utrudnionego odpływu widzimy tętnienie, albo równoczesne ze skurczem komory (tętno dodatnie żylne przy niedomykalności zastawki trójdzielnej, *insuff. v. tricusp.*), lub poprzedzające skurcz komory, a więc odpowiadające skurczowi przedsionka (tętno żylne ujemne).

Te dwa rodzaje tętnienia odróżnić należy, bo tylko tętno dodatnie ma ważne znaczenie w rozpoznawaniu niedomykalności zastawki trójdzielnej (*insuff. v. tricusp.*), jak to później zobaczymy. W ostatnich czasach używamy do ba-

dania narządu krążenia promieni Röntgena (rentgenografia). Jak dotąd, z wyjątkiem ułatwienia wcześniejszego rozpoznania tętniaków w klatce piersiowej, sposób ten nie dał jeszcze większych wyników.

Ogólna symptomatologia zboczeń w narządzie krążenia.

O objawach miejscowych, jakie stwierdzamy w chorobach naczyń obwodowych, mówić będę później, tutaj rozbierzemy tylko te objawy, które są wynikiem zboczeń w samem sercu lub są zależne od takich zboczeń w naczyniach obwodowych, które na serce wpływ wywrzeć muszą. Objawy te dzielimy na podmiotowe i przedmiotowe.

Objawy podmiotowe. Wiele zboczeń w narządzie krążenia przebiega bez wszelkich podmiotowych objawów; innym razem objawy te się znajdują. Na pierwszem miejscu wymienić należy:

a) Ból, który może być kłujący, n. p. przy zmianach zapalnych osierdzia, lub też więcej kurczowy, stały lub w napadach. Ból ten rozmaitego natężenia jest albo ograniczony do okolicy serca, albo też rozpromienia się ku tyłowi lub ku dołkowi podsercowemu, a często ku barkom, zwłaszcza lewemu. By bole, na które się chorzy skarżą w okolicy serca, można było odnieść do zmiany w sercu, należy obok stwierdzenia, jeżeli to możliwe, zmiany w sercu, wyłączyć inne źródło bolu w tem miejscu, a mogące pochodzić od zmian w skórze (przeczulica w okolicy sercowej, zwłaszcza koło brodawki sutkowej u osób nerwowych), w mięśniach, w stawach, w okostnej żebrowej lub w samych żebrach, w nerwach międzyżebrowych; pamiętać należy, że bole te mogą być tylko rozpromieniające się skądinąd, n. p. z żołądka, wątroby, że mogą być one w związku z cierpieniem rdzenia kręgowego (wiąd rdzenia, *tabes).* Między bolami, napadowo się pojawiającymi, zasługuje na uwagę ten, który odznacza się często swoją gwałtownością, a połączony jest z uczuciem trwogi i ucisku w okolicy serca, a który nazywamy

b) Dusznicą bolesną *(angina pectoris).* Jest to ból, zjawiający się nagle, najczęściej po pewnym wysiłku fizycznym (przy chodzeniu, oddawaniu stolca, po obfitszem jedzeniu i t. d.) lub po wrażeniu psychicznem (np. w gniewie, przestrachu i t. d.), nieraz jednak w spokoju, a co ważniejsza, dość często we śnie. Ból ten rozmaicie chorzy określają. Najczęściej jako świdrujący, rozpierający lub uciskający, odczuwany albo w okolicy serca, najczęściej pod mostkiem, albo rozpromieniający się ku plecom, a zwłaszcza ku barkowi lewemu, rzadziej prawemu lub obydwom, a wtedy zwykle pojawia się także trętwienie palców rąk, zwłaszcza 4 i 5. Niekiedy ból ten odnoszą chorzy raczej do okolicy dołka podsercowego lub wątroby, co może dać powód do pewnych trudności rozpoznawczych. Natężenie bolu jest rozmaite, często szalone. Bladość twarzy, rąk i nóg, nieraz kroplisty pot na czole, tętno miękkie, zwykle przyśpieszone, nieraz znów wyraźnie zwolnione, nierówne, czasami powiększenie stłumienia sercowego wskutek ostrego rozszerzenia komór sercowych (*dilatatio cordis*), uzupełniają obraz. Napad taki trwać może kilka minut lub kilka godzin, zjawiać się dość rzadko lub też przy najmniejszym wysiłku chorego. Możemy nieraz widzieć na ulicach ludzi, którzy po zrobieniu kilkudziesięciu kroków stają, by spokojem ból uśmierzyć i módz iść dalej. Napady tej dusznicy prawdziwej stwierdzamy najczęściej tam, gdzie zachodzą warunki, które upośledzają należyty dopływ krwi do mięśnia sercowego, a więc przy zwężeniu n. p. tętnicy wieńcowej serca, lub jej zatorze (*embolia*) lub zakrzepie (*throm-*

bosis), a wreszcie i przy innych zboczeniach, z których to upośledzenie wyniknąć może, a więc niekiedy przy zmianach przewlekłych w mięśniu sercowym, przy zmianach na zastawkach lub w ścianie tętnicy głównej i t. d. Pojawienie się bolu tłómaczymy sobie na podobieństwo bolu, jaki pojawia się wogóle w mięśniu, do którego nie dopływa dostateczna ilość krwi (n. p. kulanie przerywane, *claudication intermittente par obliteration arterielle* Charcota). Zmienione warunki krążenia w mięśniu sercowym, które wymieniłem, mogą n. p. dozwolić na przypływ krwi w ilości, wystarczającej dla serca, pracującego w najdogodniejszych okolicznościach, przy zwiększonej jednak pracy serca już ta ilość krwi nie wystarcza, nastaje niedokrwienie mięśnia sercowego (*ischaemia myocardii*), które podrażnia nerwy czuciowe serca i jest przyczyną bolu. Gwałtowny ten ból, jak każdy silny ból, odruchowo obniża napięcie nerwów naczynioruchowych, wskutek czego rozszerzają się naczynia jamy brzusznej (n. trzewne, *nn. splanchnici*), co, jak wiemy, pociąga za sobą znaczne obniżenie ogólnego ciśnienia tętniczego, a stąd bladość twarzy, rąk i nóg, stąd miękkość i małość tętna, a osłabienie serca, tak z tego powodu, jak i z choroby głównej, podnosi grozę obrazu dusznicy bolesnej. Chory często wśród takiego napadu ginie, czasem już w pierwszym napadzie. Dlatego też wystąpienie tego objawu chorób sercowych uważamy za poważnie obciążające rokowanie. Naturalnie rokowanie i znaczenie tego bolu jest wtedy tylko takiem, jeżeli odnosi się on do dusznicy bolesnej prawdziwej (*angina pectoris vera*). Podobny bowiem ból może pojawić się i na tle nerwowem (*angina pectoris nervosa*), nie mówiąc już o potrzebie wyłączenia innych podstaw napadowego bolu, mogącego się rozpromieniać w okolicę serca, n. p. cierpienia żołądka, kamica żółciowa i t. d. Pomocne w tych razach jest dokładne badanie serca, stwierdzenie zwłaszcza zmian w tętnicy głównej i poznanie okoliczności, wśród których napad powstaje.

Z innych podmiotowych objawów wymienić należy uczucie *c*) kołatania serca (*cardiopalmus*), które stwierdzić możemy w chorobach narządu krążenia, ale również i bez nich, jako objaw czysto nerwowy. Podobnego znaczenia jest również uczucie chorych niemożności leżenia na boku lewym. To samo powiedzieć można i o uczuciu trwogi, ucisku w okolicy serca, które mogą towarzyszyć rzeczywistym zmianom w sercu lub być znowu tylko objawem nerwowym. Wspomnieć należy, że chorzy na serce odczuwają nieraz przerwy i nieregularności w poszczególnych ruchach serca. Jest to uczucie dla nich przykre i nieraz z równoczesną trwogą połączone. Jednym z częstych objawów podmiotowych, który i przedmiotowo stwierdzić możemy jest:

d) Duszność (*dyspnoë*). Jest to stosunkowo częsty objaw przy chorobach sercowych. Źródłem jego jest zwolnienie prądu krwi w płucach, rozwijające się w sposób, opisany w rozdziale, w którym mówię o niedostatecznej czynności lewej lub prawej komory serca (zob. str. 279). Nie da się zaprzeczyć, że i czynniki mechaniczne, rozwijające się w płucach w związku z chorobą sercową, jak zastoinowy nieżyt oskrzelowy, zmniejszenie pojemności pęcherzyków płucnych przez przepełnione naczynia, niemożność należytego kurczenia się tych pęcherzyków wskutek rozpięcia ich przez wypełnione naczynia (zesztywnienie płuc, *Lungenstarre* Bascha), następowe łącznotkankowe zmiany w płucach przy dłuższych zastojach (stwardnienie zastoinowe płuc, *induratio cyanotica pulmonum*) muszą wpływać na stopień duszności. Stopień tej duszności bywa rozmaity. Mamy całą skalę przejść od duszności, która powstaje tylko przy wysiłkach fizycznych, do duszności stale trwającej nawet przy zupełnym spokoju, a która nie po-

zwala choremu leżeć i sen odbiera. Objaw to ważny, bo pozwalający nam ocenić stopień osłabienia serca. Obok duszności stałej lub tylko po wysiłku się wzmagającej mamy także nagłe napady duszności (dychawica sercowa, *asthma cardiacum*). U chorego wtedy, najczęściej nagle, jużto po jakimś wysiłku fizycznym, jużto nieraz w spokoju lub nawet w czasie głębokiego snu, gdy przedtem oddychał spokojnie lub nieznaczną odczuwał duszność, rozwija się szalona duszność, z oddechami bardzo nasilonymi, nieraz nieregularnymi, przedstawiającymi niekiedy nawet typ Cheynego-Stockesa. Chory nie może dobrać sobie dogodnej pozycyi, najczęściej siedzi lub stoi, podpierając się rękami; rysy twarzy zaostrzają się i rozwija się sinica (*cyanosis*). Tętno przytem najczęściej przyśpieszone, miękkie, a nieraz nieregularne. Napady te tak przykre, a dodać musimy, i groźne dla chorego, mogą w razie pomyślnym trwać od kwadransa do kilku godzin, poczem oddech staje się taki, jaki był przed napadem, chory zaś czuje się znacznie osłabionym. Niekiedy napady te są zwiastunami rozpoczynającego się powikłania ze strony płuc, n. p. zapalenia. Wtedy naturalnie po napadzie nie wraca u chorego stan przednapadowy, tylko rozwija się obraz tego powikłania. Nadmienić należy, że wśród napadu powstaje czasami obrzęk płuc (*oedema pulmonum*), o czem niżej pomówię. Napady dychawicy sercowej (*asthma cardiacum*) łączyć się mogą z napadami dusznicy bolesnej (*angina pectoris vera*), co nas zadziwić nie może, gdyż wiemy, że podstawa tych dwóch objawów może być wspólna, t. j. miażdżyca tętnic wieńcowych, zaczopowanie tych tętnic i t. d.

Powstanie dychawicy sercowej przypisujemy nagłemu osłabieniu komory lewej, której mięsień dostawał tylko tyle krwi wskutek zwężenia koryta przez zmiany miażdżycowe, ile wystarczało przy największym spokoju do prawidłowej czynności. Gdy zaś przy wysiłku fizycznym więcej jej mięsień zapotrzebował, lub też gdy ciśnienie tętnicze nagle spadło, jak to bywa w głębokim śnie, nastąpić musiało nagłe osłabienie mięśnia komory lewej. W tych samych warunkach może powstać równocześnie osłabienie sprawności mięśnia komory prawej, zwłaszcza, gdy komora ta musiała już poprzednio pokonywać większe opory, jak to bywa u ludzi z rozedmą płuc (*emphysema pulmon.*), garbatych (*kyphoscoliosis*). W tych to przypadkach sinica podczas napadu jest naturalnie jeszcze większa, niż przy osłabieniu samej komory lewej. W osłabieniu też czynności mięśnia sercowego upatrujemy niebezpieczeństwo, które grozi chorym dotkniętym dychawicą sercową.

Opis podmiotowych objawów u chorych ze zmianami w narządzie krążenia zakończę, gdy nadmienię, że uskarżać się oni mogą na rozmaite przypadłości w zakresie jamy brzusznej, jak uczucie gniecenia i obolałości w dołku podsercowym (przy zastojach w wątrobie), uczucie ciężaru i rozpierania przy nagromadzeniu się przesięku (*ascites*), upośledzenie łaknienia, nudności, zaparcie stolca lub rozwolnienie i t. d.

Objawy przedmiotowe. *a*) Przyśpieszenie ruchów serca (*tachycardia*), pomijając pewne nerwice (*neuroses*) narządu krążenia, o których później mówić będę, napotykamy przy ostrych stanach zapalnych osierdzia, wsierdzia, lub mięśnia sercowego (*pericarditis, endocarditis, myocarditis*), lub jako objaw osłabienia sprawności mięśnia sercowego, wynikłego z jakiegokolwiek powodu.

W tym razie, zależnie od stopnia zmiany przyspieszenie to albo jest nieznaczne i występuje dopiero po pewnym wysiłku fizycznym n. p. chodzeniu i mija, gdy chory zachowuje się spokojnie, lub też stwierdzamy je w wyższych stopniach osłabienia stale, nawet przy leżeniu w łóżku. Zachowanie się też

liczby tętna, a właściwie ruchów sercowych, wśród różnych warunków (spokój, wykonywanie ruchów) pozwala nam często ocenić sprawność mięśnia sercowego. Przy ocenieniu jednak tego objawu pamiętać zawsze należy, że i chory ze zmianą w narządzie krążenia, np. z wadą sercową, może ulegać podobnie, jak człowiek bez zmiany organicznej w narządzie krążenia, zboczeniom nerwowym, które mogą wywrzeć wpływ w kierunku przyśpieszenia ruchów serca. Przyśpieszenia ruchów serca mogą się przy zmianach organicznych i nagle zjawiać, towarzysząc np. napadom dusznicy bolesnej, dychawicy sercowej. Znamy również takie napadowe przyśpieszenie ruchów serca na tle nerwowem *(tachycardia paroxysmalis),* które, dosięgając liczby uderzeń 200, 300, na minutę, jak nagle przychodzi, podobnie po krótszem lub dłuższem trwaniu nagle ustępuje.

b) Zwolnienie ruchów serca (*bradycardia*) przy chorobach sercowych stwierdzamy dość rzadko, jeżeli nie ograniczymy się tylko do liczenia tętna, lecz w takich razach badamy także osłuchiwaniem ruchy serca. Zadowalniając się bowiem tylko liczeniem tętna na tętnicy sprychowej, możemy nie uwzględniać skurczów serca, niedostatecznych dla dopędzenia fali krwi do obwodu, by ją odczuł palec lub zaznaczył sfigmograf.

Jest to tylko w takim razie zwolnienie pozorne, właściwie pewien rodzaj innomiarowości *(allorhythmia).* Zwolnienie rzeczywiste, które wynosi poniżej 60 skurczów, a dochodzić może do 24, a nawet podobno do 10 i 8 na minutę, stwierdzamy najczęściej u ludzi, dotkniętych miażdżycą tętnic wieńcowych serca, najczęściej otyłych, ze zmianami w mięśniu sercowym, a mniejszego stopnia przy zwężeniu ujścia tętniczego lewego (*stenosis ostii arteriosi sinistri*). Źródła tego zwolnienia ruchów serca w tych przypadkach upatrujemy, w myśl uwag o automatyzmie mięśnia sercowego i badań Engelmanna, w zmniejszonej pobudliwości i zdolności przewodzenia bodźców w zmienionym mięśniu sercowym. Objaw ten pojawia się albo stale, albo tylko przejściowo. Mamy również pewien zbiór objawów, między którymi zwolnienie tętna ma wielkie znaczenie. Zbiór ten objawów nazywamy chorobą Stokesa-Adamsa, o czem mówić będę później.

c) Niemiarowość czyli nieregularność ruchów sercowych (*arhythmia*), którą stwierdzamy, tak osłuchując serce, jak i badając tętno, odnosić się może tak do siły poszczególnych uderzeń, jak i do odstępów między poszczególnemi falami. Bardzo często mamy równocześnie jedno i drugie zboczenie. Łatwo to zrozumieć, uwzględniając, że po krótszym rozkurczu, w czasie którego komora nie miała czasu należycie krwią się wypełnić, następny skurcz nie wypełni znów należycie układu naczyniowego i fala tętna musi wypaść mniejsza, gdy znów po dłuższym rozkurczu (intermisyi) rzecz będzie się miała odwrotnie. To samo zboczenie stwierdzimy również przy nierównych nasileniach skurczów komór sercowych.

Niemiarowość (*arhythmia*) stwierdzamy zarówno w organicznych, jak i w czynnościowych zmianach narządu krążenia. Natężenie jej rozmaite. Mamy całą skalę przejść od krótkich przerw w tętnie (intermisye), czasami występujących, aż do zupełnego braku wszelkiego rytmu. Trwa ona stale, nieraz lata, lub też pojawia się na krótszy lub dłuższy czas, zwolna się rozwijając i zwolna ginąc, a niekiedy pojawia się w napadach (według Hucharda przy miażdżycy tętnic) szybko powstających i nagle ustępujących. Najlżejszą, a zarazem najczęstszą postacią niemiarowości jest brak od czasu do czasu jednego tętna, gdy poprzednie uderzenia mogły być zupełnie równe co do czasu i siły. Osłuchując w takich przypadkach serce, stwierdzamy, że po tonie, odpowiadającym skurczowi dla ostatniego tętna, wyczuwalnego na tętnicy sprychowej, następuje

tuż drugi głośny ton, odpowiadający również przyspieszonemu skurczowi, którego jednak na tętnicy jako tętna nie odczuwamy, bo w czasie skróconego rozkurczu komora nie miała czasu dostatecznie krwią się napełnić. Po takim skurczu bezskutecznym (*frustrane Herzcontraction*) następuje dłuższy rozkurcz, który jako przerwę w regularnym porządku tętna palec odczuwa, a i sam chory, jak to wspomniałem, przykro ją odczuwa. Wszystkie inne nieregularności tak serca, jak i tętna, dzielimy na niemiarowość (*arhythmia*) w ścisłem słowa znaczeniu, gdy rzeczywiście są one co do czasu i siły zupełnie nieregularne, bez żadnego prawidła, i innomiarowość (*allorhythmia*), gdy rytm sercowy jest zmieniony, ale nastaje to w równych odstępach czasu. Do innomiarowości należy ta nieregularność, którą stwierdzamy w tętnie bliźniaczem (*p. bigeminus*) lub trojaczem (*p. trigeminus*), tętnie naprzemiennem (*p. alternans*). Dla pojęcia i wytłómaczenia tych rozmaitych postaci nieregularności zyskaliśmy znaczną podstawę w badaniach Engelmanna o pobudliwości i zdolności mięśnia sercowego przewodzenia bodźców, który, jak to już wspomniałem, sam, dzięki swemu automatyzmowi, bodźce odbiera i na nie odpowiada. Nie tu miejsce z tą sprawą się zapoznawać, nadmienię tylko, że według tych badań miejscem zaczepnem dla bodźców mięśnia sercowego są ujścia żylne. W tem też może tkwi przyczyna, że tak często stwierdzamy niemiarowość (arytmię) przy zmianach w ujściach żylnych (zwężenie i niedomykalność ujścia żylnego lewego, *stenosis ostii venosi sin.*, *insuff. mitralis*), że zmianom w mięśniu sercowym (zapalenie mięśnia sercowego — *myocarditis*, zwyrodnienie włókniste mięśnia — *fibromatosis cordis*, miażdżyca t. wieńcowych — *arteriosclerosis aa. coron. cordis* i t. d.), obniżającym pobudliwość mięśnia lub utrudniającym przewodnictwo dla bodźców z ujść żylnych do mięśni komór, towarzyszy nieraz niemiarowość (arytmia). Dodać jeszcze należy, że bodźce zapalne (zapalenie ostre osierdzia, wsierdzia, mięśnia sercowego — *pericarditis*, *endocarditis*, *myocarditis acuta*) sprowadzać mogą także niemiarowość (arytmię).

Osłuchowe zmiany dla ocenienia zboczenia w narządzie krążenia stanowią bardzo ważny zbiór objawów. Odnoszą się one, jak już wiemy, do wyrazistości, charakteru i rytmu tonów, jak niemniej do zjawiania się wrażeń słuchowych, które nazywamy szmerami. Tony serca mogą być w całości osłabione, niekiedy zaledwie słyszalne, gdy między sercem a klatką piersiową znajduje się zły przewodnik, np. rozdęte płuco, wysięk osierdny, lub gdy siła skurczów serca bardzo osłabnie. Pierwszy ton nad końcem serca bywa niekiedy głośny, krótki, gdy skurcz odbywa się bardzo szybko, a ze zwykłą siłą, a więc np. gdy się zmniejszą opory dla krążenia (np. rozszerzenie naczyń obwodowych przy chorobach zakaźnych), lub pomniejszy się ilość krwi, wprowadzonej w ruch (np. po znaczniejszych krwotokach). Na szczególniejszą uwagę zasługuje wzmocnienie drugiego tonu nad tętnicą główną lub płucną, które świadczy o energiczniejszem zamykaniu się odpowiednich zastawek półksiężycowatych wskutek wzmożonego ciśnienia w układzie jednej z tych tętnic.

Objaw ten może być tylko przejściowym, chwilowym, odpowiednio do przejściowego podniesienia się ciśnienia, lub stałym, co świadczy o stałem podniesieniu się ciśnienia i zwiększonej pracy danej komory. Zwiększona stała praca, jak wiemy, sprawia przerost odpowiedniej komory, to też stałe wzmocnienie 2-go tonu nad jedną z tętnic w porównaniu z drugą, świadczy, obok innych danych, o przeroście odpowiedniej komory. Jeżeli jeden z czynników, składających się na pierwszy ton (zastawki dwudzielna i trójdzielna, ściana tętnic głównych, mięsień) utracił swoją sprężystość, powstaje nieczysty ton. Stwierdzamy go często np. nad tętnicą główną, przy zmianach w ścianach tej tętnicy

(zapalenie ściany, miażdżyca — *aortitis, atheroma)*, słyszymy go i nad końcem serca przy pewnych zmianach czynnościowych lub organicznych w mięśniu lub zastawkach dwudzielnej lub trójdzielnej. W tym to razie możemy słyszeć w spokoju np. nieczysty ton nad końcem serca, gdy po wykonaniu ruchu w miejsce jego zjawi się szmer, świadczący o niedomykalności zastawki dwudzielnej. W złożonem źródle 1-go tonu będziemy szukali wytłómaczenia dla większości tych przypadków, w których obok szmeru słyszymy jeszcze ton. Drugi ton nad tętnicą główną, częściej obok równoczesnego wzmocnienia, rzadziej bez niego, nabiera niekiedy pewnej dźwięczności (przy zmianach miażdżycowych na zastawkach).

Co do rytmu, to obok zmiany w rytmie, w związku z niemiarowością (arytmią) będących, muszę zwrócić uwagę na trzy objawowe zmiany, t. j. na zdwojenie tonów sercowych, rytm cwałowy *(Galopprhythmus)* i rytm płodowy *(embryocardia)*.

Przez zdwojenie tonów rozumiemy dwa tony, tuż po sobie następujące w tej samej fazie ruchu serca. Możemy je zatem słyszeć tak podczas skurczu, jak i rozkurczu. Najczęściej zdwojeniu ulega drugi ton nad tętnicą płucną, a tłómaczymy sobie ten objaw nierównoczesnem zamknięciem się zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej i głównej wskutek nierównych warunków krążenia w obydwu układach naczyniowych. Dowodem tego ten szczegół, że zdwajanie się tonu łączy się często z jego wzmocnieniem. Zdwojenie się 2. tonu, zwykle o nieczystem brzmieniu, występuje niekiedy przy zwężeniu ujścia żylnego lewego *(stenosis ostii ven. sin.)*, o czem, opisując tę wadę sercową, mówić będę. Rzadko kiedy spotykamy zdwojenie pierwszego tonu, jeżeli naturalnie nie zaliczymy tutaj pewnych postaci niemiarowości (arytmii) sercowej.

Rytmem cwałowym nazywamy objaw osłuchowy, przypominający rzeczywiście tupotanie cwałującego konia, gdy obok pierwszego tonu (w czasie skurczu) słyszymy w czasie rozkurczu dwa, jeden krótki na początku rozkurczu, drugi, również krótki, ale silniejszy, pod sam koniec rozkurczu, a więc tuż przed skurczem (ton przedskurczowy). Według badań kardyograficznych ten ton przedskurczowy wypada w czasie skurczu przedsionków, których mięsień, kurcząc się, daje podstawę w pewnych razach, bliżej nam nieznanych, do powstania krótszego tonu. Klinicznie wiemy, że rytm cwałowy zdarza się jako objaw niepomyślny w pewnych postaciach osłabienia serca, np. przy miażdżycy tętnic wieńcowych, chorobach nerkowych, w ostrych chorobach zakaźnych itd.

Rytm płodowy, zbliżony rzeczywiście do rytmu serca płodowego, odznacza się równością obydwu tonów co do dźwięku i czasu trwania, a więc gdy zaciera się zupełnie dłuższa pauza przedskurczowa. Stwierdzamy ten objaw przy bardzo szybkiej czynności serca, tak przy zmianach organicznych mięśnia sercowego, jak i w pewnych nerwicach serca, np. *tachycardia paroxysmalis, morbus Basedowi* i t. d.

Przechodząc do nieprawidłowych brzmień, słyszalnych nad sercem, to pomijając tarcie osierdne, o którem przy zapaleniu osierdzia mówić będę, stwierdzane szmery dzielimy na organiczne, będące najczęściej w związku ze zmianami w zastawkach i ujściach, i dodatkowe, których źródło nie zawsze jest nam jasne. Pierwsze, ponieważ do powstania ich dają najczęściej powód zmiany na wsierdziu, nazywamy także szmerami wsierdnymi. Szmery wsierdne, inaczej także zastawkowymi nazwane, powstają wskutek nieregularnych drgań zastawek, najczęściej zmienionych, przez wiry we krwi powstałe, gdy się albo spotkają dwa prądy krwi, w przeciwnych kierunkach

idące (przy niedomykalności zastawek) lub gdy prąd krwi przeciska się niejako przez wązki otwór do miejsca szerszego (przy zwężeniach ujść).

Zwężenia ujść żylnych i tętniczych, z wyjątkiem wrodzonych zmian, są skutkiem spraw anatomicznych (zapalenie wsierdzia, miażdżyca), gdy niedomykalności spotykamy tak wskutek tych spraw, jak niemniej i przy zupełnie prawidłowych zastawkach. To ostatnie zdarza się, gdy komory, a z niemi ujścia tak się rozszerzą *(dilatatio)*, że rozmiary prawidłowych zresztą zastawek nie wystarczają do zamknięcia odpowiedniego ujścia. Takie niedomykalności nazywamy względnemi *(insufficientia relativa)*, a ponieważ przyczyną takiego rozszerzenia komór są zmiany w mięśniu sercowym, nazywać je można w przeciwstawieniu do zastawkowych, niedomykalnościami mięśniowemi *(insuff. muscularis)*. We wszystkich tych razach możemy słyszeć te szmery, które nazywamy organicznymi, zastawkowymi. Szmery te, zwykle ostre, jakby odgłos piłowania, w porównaniu do miękkich szmerów dodatkowych, są ściśle związane z fazami ruchów serca, a więc skurczowe i rozkurczowe. Wypełniają albo cały skurcz i rozkurcz, albo pewną tylko ich część, zjawiając się np. w czasie rozkurczu na początku lub też na samym jego końcu. Te ostatnie szmery nazywamy przedskurczowymi. Szmery zachowują ten sam charakter albo przez całą fazę, lub też mogą słabnąć lub wzmacniać się. Niekiedy są one tak wyraźne, że, stojąc obok chorego, można je słyszeć, innym razem trzeba się wsłuchiwać, niejako ich szukać, lub wreszcie używać pewnych sposobów, n. p. wykonywania ruchów, by pracę serca podnieść, badania chorego w pozycyi leżącej i stojącej, by szmer wywołać. Zauważyć przy tem należy, że przy bardzo szybkich ruchach serca, połączonych ze znacznem osłabieniem, szmery, poprzednio wyraźnie stwierdzone, mogą zupełnie zniknąć i dopiero zjawić się gdy np. po użyciu naparstnicy ruchy serca zwolnieją, a mięsień sercowy z większą siłą będzie się kurczył. Niekiedy szmery te, podobnie jak tony, przybierają cechę dźwięczności (szmery muzyczne). Znaczenia tych szmerów dźwięcznych dobrze nie znamy.

Doświadczenie kliniczne poucza dalej, że słyszymy niekiedy nad sercem szmery w pewnym związku z fazą sercową, zwykle miękkie, krótsze lub dłuższe, niekiedy niczem nie różniące się od szmerów wyżej opisanych, mimo to, że tak zastawki, jak i ujścia są prawidłowe. Szmery te nazywamy d o d a t k o w y m i *(accidentales)*, ponieważ często słyszymy je obok tonu. W pewnych razach źródła ich szukać mamy prawo w nieregularnych brzmieniach włókien mięsnych, tkanin sprężystych (tętnic), w innych razach nie umiemy ich sobie wytłómaczyć. Zwykle są one skurczowe, do wyjątków należą rozkurczowe. Słyszymy je albo nad całem sercem, lub nad pojedynczemi ujściami. W tym to razie przy niedokrwistości stwierdzamy je najczęściej nad końcem serca lub nad tętnicą płucną, albo nad obydwoma temi miejscami; przy zmianach znów miażdżycowych tętnicy głównej nad tętnicą główną (w 2giem międzyżebrzu prawem i wzdłuż rękojeści mostka). W pierwszym razie zachodzić może trudność odróżnienia tego szmeru od szmeru zastawkowego, odpowiadającego niedomykalności zastawki dwudzielnej *(insuff. bicuspid.)*, w drugim razie od szmeru, odpowiadającego zwężeniu ujścia tętniczego lewego *(stenosis ostii arter. sin.)*. Przy odróżnianiu pomocne nam będą częściowo cechy samych szmerów, warunki ich powstawania, a zwłaszcza inne objawy, będące następstwem jednej lub drugiej wady sercowej (zob. odpowiedni rozdział).

Pamiętać również należy, by nie pomieszać szmerów z tarciem osierdnem i odwrotnie (sposoby odróżniania w ustępie o zapaleniu osierdzia), jak niemniej, by je odróżnić od t. zw. s z m e r ó w s e r c o w o p ł u c n y c h. Co do tych ostatnich nadmienić muszę, że wskutek pomniejszenia się serca w czasie skur-

czu dochodzi do rozwijającej się szybko części płuca prąd powietrza, czyniący wrażenie skurczowego szmeru, zwłaszcza gdy skurcz serca wypadnie na wdech, (właściwie jest to szmer pęcherzykowy). To samo dzieje się, gdy tętnice główne w czasie rozkurczu pomniejszają swe rozmiary; wtedy może znów istnieć podobieństwo do szmeru rozkurczowego. Najczęściej taki szmer skurczowy, który nazywamy sercowopłucnym, słyszymy przy końcu serca *(lingula)* i wzdłuż lewego brzegu serca, rozkurczowy zaś nad tętnicą główną i płucną. Charakter tych szmerów może być niekiedy dość ostry w tych razach, gdy w przybrzeżnych częściach płuc istnieją warunki powstania szmeru pęcherzykowego zaostrzonego. Odróżnienie tych szmerów sercowopłucnych od szmerów właściwych sercowych jest dość łatwe, bo giną one z chwilą, gdy osłuchujemy serce w czasie powstrzymania ruchów oddechowych.

Dopóki zmiana w sercu jest w okresie zupełnego wyrównania, dopóty inne narządy z wyjątkiem płuc w pewnych razach zmianom nie ulegają. Wszystkie narządy odbywają swe czynności należycie. Skoro powstanie osłabienie mięśnia sercowego, zależnie od jego stopnia i czasu trwania, zjawia się cały szereg objawów tak w ogólnem wyglądaniu chorego, jak i w poszczególnych narządach.

Jeżeli słabnie komora lewa, skóra twarzy przybiera odcień bladości, który wzmagać się może ze stopniem osłabienia komory lewej i łączyć się z sinicą *(cyanosis)*, która znów szczególnie wyraźnie wystąpi przy osłabieniu komory prawej, a więc przy rozwinięciu się zastoju żylnego. Sinica tu najwyraźniejszą bywa na twarzy i w miejscach najwięcej utrudnionego krążenia, a więc na palcach rąk i nóg. Przy wadach wrodzonych serca dochodzi ona stopni najwyższych. Tak przy osłabieniu dłużej trwającem komory lewej, jak i przy osłabieniu komory prawej, a więc przy zastoju żylnym, powstają wskutek zwolnienia prądu krwi w naczyniach włosowatych, wskutek zmienionej sprężystości tkanin, a może i wskutek zmiany w odprowadzających naczyniach limfatycznych, przesięki, najwcześniej na skórze, (puchlina podskórna, *oedema cutis)*, przy dalszym zaś rozwoju i w jamach surowiczych (puchlina piersiowa — *hydrothorax*, puchlina osierdzia — *hydropericardium*, puchlina brzuszna — *ascites)*. Obrzęki te najwcześniej ukazują się na stopach i koło kostek, jako na częściach, będących w najgorszych dla krążenia warunkach, zwłaszcza podczas chodzenia. Obrzęki te w początkach giną przez noc, gdy chory leży, powracają zaś pod wieczór po chodzeniu. Obrzęk ten zwraca nieraz dopiero uwagę chorego na jego stan i kieruje go do lekarza. W miarę rozwoju obrzęk ten podskórny wzmaga się, zajmując najbardziej miejsca, w których krążenie jest najtrudniejsze, a więc zwykle miejsca najdalsze od serca i najniższe. Miejsca te mogą się zmieniać zależnie od położenia chorego, t. j. czy siedzi lub leży, a jeśli leży, czy leży na wznak, czy na boku. Skóra nad miejscem obrzękłem jest lśniąca, napięta, w miejscach największych obrzęków (na nogach i na brzuchu) widzimy na niej wskutek rozciągnięcia podłużne rozstępy, aż do skóry właściwej *(corium)* sięgające, o których istnieniu w razie ustąpienia obrzęków świadczą małe białe blizenki, w razie zaś wzmagania się obrzęków zacznie z nich (szczególniej na goleniach) sączyć się surowica. Miejsca te wobec podkopanej żywotności tkanin mogą stać się łatwo bramą dla wtargnięcia do ustroju zarazków; szczególnie łatwo rozwija się w takich razach róża *(erysipelas)*. Obrzęki tego stopnia obok duszności stanowią najprzykrzejszy objaw u chorych z niewyrównaną zmianą w narządzie krążenia.

W płucach obok duszności, napadów dychawicy sercowej, o których wyżej mówiłem, mamy objawy nieżytu oskrzelowego na tle zastoinowem

(bronchitis venostatica), odznaczającego się zwykle kaszlem suchym, plwociną skąpą, nieraz z prążkami krwi, a często zawierającą komórki barwikonośne *(Herzfehlerzellen)*, t. j. komórki okrągłe jednojądrzaste (nabłonek pęcherzyków), ciałka wypocinowe, wewnątrz których znajduje się przeobrażony barwik krwi (zob. str. 95). Napadom dychawicy sercowej towarzyszy nieraz obrzęk płuc (*oedema pulmonum)* (zob. str. 182) ze znamiennemi drobnobańkowemi mokremi rzężeniami (trzeszczeniami), zwłaszcza w przednich górnych częściach płuc, z kaszlem krótkim, przy którym chory wypluwa plwocinę pienistą, płynną, różowo zabarwioną. Wsród napadu obrzęku płuc albo chory umiera, albo wraz z poprawą czynności serca objawy obrzęku płuc ustępują i u chorego wraca stan poprzedni, lub też po nim lub nieco później rozwija się nieraz w płucach zmiana zapalna. Chory ze zmianą w narządzie krążenia odkrztusza nieraz plwocinę krwawą, która może być objawem zawału krwawego płuc *(infarctus haemorrhagicus pulm.)* na tle zatoru (*embolia*) gałęzi tętnicy płucnej przez skrzep, porwany np. z osłabionej komory prawej, lub też tylko wynikiem znaczniejszego zastoju żylnego w płucach. A pamiętać również należy, że u ludzi starszych miażdżyca tętnic oskrzelowych, nie mówiąc już o pęknięciu tętniaka do narządu oddechowego, może dać powód do krwioplucia (*haemoptysis*), a nawet znacznego krwotoku z płuc (*pneumorrhagia*). Chorzy, dotknięci chorobą narządu krążenia, a zwłaszcza w okresie osłabienia serca, są wogóle skłonni do spraw zapalnych w płucach i lecząc tych chorych pamiętać o tem należy.

Wątroba i śledziona ulegają powiększeniu dość wcześnie (*tumor hepatis et lienis venostaticus*), przedstawiając cechy obrzęków zastoinowych (powiększenie, miękkość w dotknięciu, bolesność samoistna i przy obmacaniu (zob. t. III. str. 144). W miarę trwania zastoju i rozwijania się zmian następowych włóknistych i innych (wątroba muszkatołowa, stwardnienie zastoinowe wątroby i śledziony — *induratio hepatis et lienis venostatica*) te powiększone narządy stają się twardsze, powierzchnia jednak prawie zawsze pozostaje gładką. Co do wątroby, to zmiany te łącznotkankowe na tle zastoju mogą przybrać takie rozmiary, że wystąpi znaczne utrudnienie w krążeniu żyły wrotnej, podobnie jak w marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*), a wskutek tego puchlina brzuszna (*ascites*) górować będzie nad obrzękami (*oedema*) i utrzymywać się, chociaż ogólne krążenie tak się poprawiło, że inne obrzęki ustąpiły.

Jednym z ważnych objawów osłabienia serca jest zmniejszenie się wydzielania moczu. Nie zdziwi to nas, gdy tak wskutek obniżonego ciśnienia w tętnicach nerek przy osłabieniu lewej komory, jak z powodu zastoju żylnego przy osłabieniu komory prawej, a zwłaszcza, co najczęściej bywa, wskutek jednej i drugiej przyczyny powstaje zwolnienie prądu krwi w nerkach. Mocz wtedy, w ilości swej zmieniony, ma cechy moczu t. zw. zastoinowego, t. j. c. właściwy wyższy, po ochłodzeniu mętnieje wskutek strącania się moczanów, z większą lub mniejszą ilością białka i skąpym osadem, który pod mikroskopem zawiera nieliczne ciałka wysiękowe, nieliczne krwinki czerwone, a niekiedy w późniejszych okresach nieliczne szkliste wałeczki. Przyczyną pojawienia się białka jest znana nam wrażliwość pierwocin nerkowych (nabłonków) na zaburzenia w krążeniu. Z drugiej strony zmiany te szybko się wyrównują, białko w moczu zmniejsza się i znika, gdy tylko poprawią się warunki krążenia. Przy długotrwałych jednak zastojach rozwijają się i w nerce trwalsze zmiany, dochodzi do bujań łącznotkankowych wzdłuż naczyń i naokoło kłębków Malpighiego, t. j. do zastoinowego stwardnienia nerki (*induratio renum cyanotica*). Krążenie w tak zmienionej nerce już nie tak łatwo i prędko się wyrównuje, a w związku z tem i białko utrzymuje się, chociaż inne objawy osła-

bienia krążenia (duszność, obrzęki i t. d.) znacznie zmalały, a nawet ustąpiły. W przypadkach takich, a często już przy pierwszem badaniu chorego, możemy mieć wątpliwość, czy mamy w nerce tylko następstwa zastoju, czy też zmianę pierwotną (przewlekłe zapalenie), która w następstwie wywołała zaburzenia w krążeniu (zob. t. III. str. 46). Ze zboczeń w innych narządach wspomnę o skłonności do zaparcia stolca, rzadziej rozwolnienia, z niezupełnem wchłanianiem tłuszczów, o towarzyszącem niekiedy bardzo znacznem wyniszczeniu przy chorobach narządu krążenia (*cachexia cardiaca*). Długotrwałe zastoje pociągają za sobą zmianę w pierwszych członkach palców w postaci zgrubień pałeczkowatych (*Trommelschlägelfinger*) wskutek zgrubienia kości i paznokci. Widzimy je przy rozmaitych przewlekłych zaburzeniach w krążeniu (także i przy innych chorobach), a szczególnie przy wrodzonych wadach sercowych.

Na uwagę zasługują zaburzenia w układzie nerwowym. Tu należą: podrażnienie ośrodka oddechowego przy pewnych zaburzeniach krążenia (zwłaszcza przy zmianach miażdżycowych), sprowadzających typ oddechowy, zwany Cheynego-Stokesa, a który jest zwykle niepomyślnym objawem; napady padaczkowe, np. przy zbiorze objawów, zwanych chorobą Stokesa-Adamsa lub przy zmianach miażdżycowych naczyń mózgu (padaczka starcza, *epilepsia senilis*), w tym ostatnim przypadku nieraz w postaci padaczki Jacksona; śpiączka, która się wytwarza przy znacznych zaburzeniach krążenia, lub nawet nieprzytomność; wreszcie zboczenia psychiczne, które objawiają się u ludzi, wyniszczonych chorobą, w postaci rozmaitych zwidywań wzrokowych i słuchowych (omamy, halucynacye), myśli poniewolnych, a nawet może się rozwinąć zupełny obraz szału. Dodać należy, że u ludzi z wyrównanem zaburzeniem krążenia mogą powstawać obok tego objawy różnego stopnia rozdrażnienia nerwowego (*neurasthenia*), bo takimi byli dawniej, lub też popadli w neurastenię nieraz od chwili, gdy lekarz bez potrzeby koniecznej przez lekkomyślność, a nieraz karygodną obawę, by go inny lekarz w rozpoznaniu nie uprzedził, otworzył oczy choremu. Że długie trwanie choroby, konieczność zmiany trybu życia i nawyknień, odbić się muszą na usposobieniu i układzie nerwowym, jest rzeczą zupełnie zrozumiałą. Te objawy neurasteniczne powinien lekarz dobrze odróżnić od objawów, ściśle z zaburzeniem w krążeniu w związku będących, i uwzględnić je w leczeniu. Lekarz-psycholog ma tu wdzięczne zadanie.

Choroby mięśnia sercowego.

Część szczegółową rozpoczynam od chorób mięśnia sercowego, zboczenia jego bowiem, tak anatomiczne jak i czynnościowe, odbijają się na całej patologii narządu krążenia, o czem później mówić będę dokładniej. One sprawiają, że następstwa rozmaitych zaburzeń tak w samem sercu, jak i w naczyniach obwodowych, zboczeń w innych narządach, czyniących przeszkody w krążeniu (pewne choroby płuc, nerek i t. d.), zależeć przecież będą od rozmaitych zmian i zdolności mięśnia sercowego do czynności. Zboczenia też czynności mięśnia sercowego, zwane niedomogą mięśnia sercowego (*insufficientia myocardii*), powstałe z jakiejkolwiek przyczyny, będą wyciskać wspólne piętno na wielu obrazach klinicznych. Badania pośmiertne zmian w mięśniu sercowym wykazały nadto, że dla wytłómaczenia zboczeń czynności serca za życia, nie wystarcza często obraz, stwierdzony przy sekcyi, że tu odwołać się nieraz

musimy do zmian czysto czynnościowych. W podziale też klinicznym chorób mięśnia sercowego nie może być zachowany podział czysto anatomiczny, lecz dla jasności musi on znaleźć właściwe uzupełnienie w obrazach zboczeń czynnościowych. Choroby mięśnia sercowego, tak anatomiczne jak i czynnościowe, dzielimy na:

A. Ostre choroby mięśnia sercowego.

Zapalenie mięśnia sercowego ostre.

Myocarditis acuta.

Przyczyny. Cierpienie to stwierdzamy wśród lub po przebyciu chorób zakaźnych. Do chorób zakaźnych, w przebiegu których najczęściej powstaje zapalenie ostre mięśnia sercowego, należą: błonica *(diphtheria)*, gościec stawowy, dur brzuszny, grypa, płonica *(scarlatina)*, stany posocznicze *(sepsis)*. Niekiedy nie zdołamy określić rodzaju zakażenia, które dało podstawę do rozwinięcia się zapalenia mięśnia sercowego, bo zakażenie niepostrzeżenie minęło i wtedy doznajemy pozornego wrażenia, jak gdyby zapalenie mięśnia sercowego powstało samorodnie *(myocarditis idiopathica)*. Zdaje się, że nie same drobnoustroje, lecz i ich wytwory (toksyny) działają szkodliwie na mięsień sercowy. Wstrzykując zwierzętom jady błonicy, prątka okrężnicy (*b. coli*), duru, gronkowców i paciorkowców, zdołałem wywołać ostre zmiany w mięśniu sercowym.

Zmiany anatomiczne polegają na odczynowych sprawach w komórkach mięsnych, tkance międzykomórkowej i w naczyniach. Z jednej strony naciek drobnokomórkowy w tkance międzykomórkowej i wzdłuż naczyń w mniejszej lub większej obfitości, z drugiej strony zwyrodnienie miąższowe, woskowe, wakuolizacya protoplazmy komórek i zmiany wsteczne jądra tych komórek, z trzeciej strony skrzepy małe, białe i czerwone, w małych żyłkach i tętniczkach, są podstawą obrazu anatomicznego. Zmiany te przeważają raz jedne, raz drugie i nie są zależne od siebie. Przy mniejszem natężeniu mogą ustąpić bez widocznej pozostałości; przy silniejszem powstają z nacieków drobnokomórkowych ogniska włókniste, komórki mięsne ulegają zanikowi, najczęściej w postaci rozsianych ognisk, a w miejscu ich powstają blizny (rozsiane zwyrodnienie włókniste m. sercowego, *myocarditis chronica fibrosa)*. Zmiany ostre w mięśniu sercowym bardzo często łączą się ze zmianami ostremi na wsierdziu *(endocarditis)* lub osierdziu *(pericarditis)*, gdyż etyologia tych zboczeń jest wspólna. Nadmienić należy, że pewne choroby zakaźne łatwiej nagabują wsierdzie, np. gościec stawowy, gdy znów inne częściej nagabują mięsień sercowy, np. błonica, dur brzuszny.

Przy zakażeniach posoczniczych (septycznych), zwłaszcza, gdy rozwinęło się t. zw. wrzodziejące zapalenie wsierdzia (*endocarditis ulcerosa*), powstają w mięśniu sercowym wskutek przeniesienia zarazków prądem krwi do drobnych rozgałęzień tętnic wieńcowych serca (zator zakaźny, *embolia septica)*, rozsiane ogniska ropne, najczęściej małe, które mogą pękać do wnętrza serca i sprowadzać, np. pod wpływem prądu krwi, przebicie ścian między komorami lub przedsionkami (*myocarditis septica*). Dodać należy, że niekiedy, chociaż za życia wśród przebiegu pewnego zakażenia mamy kliniczny obraz ostrej niedomogi sercowej (*insufficientia acuta cordis)*, mimoto na stole sekcyjnym nie znajdujemy zmian właściwych zapaleniu. Jest to więc zboczenie raczej czynnościowe

(funkcyonalne) wskutek działania toksyn nietylko na mięsień sercowy, lecz na cały narząd naczynioruchowy, jak to wykazały między innemi i doświadczenia w mej pracowni dokonane (Beck i Słapa, Raczyński).

Obraz kliniczny cechuje się mniejszego lub większego stopnia niedomogą serca *(insufficientia musculi cordis)*, zależną od stopnia zmian, a częściowo od rodzaju zakażenia (rodzaju toksyn). Przedmiotowo stwierdzamy przyspieszenie tętna, mniejsze jego napięcie i zmienność w napięciu, a niekiedy nieregularność w ruchach serca. Objaw ten co do tętna może powstać nieraz nagle (liczba tętna dochodzić może do 140 i wyżej), niczem się poprzednio nie zapowiadając, albo rozwijając się powoli, zmniejszać się i znów się wzmagać. Wpływ na ten objaw ma ruch, podniesienie się chorego, przełożenie się z boku na bok, oddanie stolca, czyniąc tętno częstszem, mniej napiętem, więcej nierównem. Rozmiary serca często się zwiększają, gdyż komory ulegają rozszerzeniu *(dilatatio)*; więcej i częściej rozszerza się komora prawa, niż lewa. W związku z tem rozmiary stłumienia bezwzględnego i względnego zwiększają się, zwłaszcza w kierunku poprzecznym. Tony sercowe, w miarę osłabienia czynności serca stają się mniej lub więcej głuche, a nad końcem serca pojawić się może nieczysty ton, lub miękki skurczowy szmer, mający źródło w niedostatecznem zamykaniu się zastawki dwudzielnej wskutek osłabienia mięśnia sercowego *(insufficientia bicuspidalis ex insufficientia musculari)*. Przy ocenieniu znaczenia tego szmeru trzeba zwrócić uwagę, by nie brać go za szmer wsierdny, zależny od sprawy zapalnej na wsierdziu *(endocarditis)*. Z innych przedmiotowych objawów wymienić należy bladość twarzy, rąk i nóg, nieraz z odcieniem sinawym *(cyanosis)*, powiększenie wątroby, skąpą ilość moczu z mniejszą lub większą domieszką białka, do rzadkości zaś należy, by wystąpił ogólny zastój z obrzękiem kończyn. Zwrócić muszę tutaj uwagę, że objawy zastoinowe takie, jak powiększenie wątroby, skąpa ilość moczu, rozwijają się nietylko wskutek osłabienia czynności mięśnia sercowego, lecz niekiedy i wskutek znacznego rozszerzenia się naczyń jamy brzusznej i upośledzenia wskutek tego krążenia (działanie toksyn na narząd naczynioruchowy).

Przy ostrem zapaleniu mięśnia sercowego albo brak podmiotowych objawów, albo też chorzy doznają uczucia ogólnego osłabienia, uczucia ciśnienia w okolicy serca, omdlewania, nieraz połączonego z nudnościami, a nawet mniej lub więcej uporczywemi wymiotami. Objawy te podmiotowe potęgują się nieraz, podobnie jak przedmiotowe, po silniejszym ruchu.

Przebieg bywa rozmaity. W pewnej liczbie przypadków objawy tak podmiotowe, jak i przedmiotowe, wzmagają się stale aż do śmierci, w innych natężenie objawów jest zmienne. Po okresach pogorszenia nastają chwile poprawy, które albo są stałe, albo, co najczęściej bywa, znów nadchodzą okresy pogorszenia i sprawa w ten sposób z nasileniami i zwolnieniami może ciągnąć

się tygodniami, a nawet miesiącami, kończyć się mimo to pomyślnie; lub też po okresie poprawy najniespodziewaniej nastąpić może tak znaczne osłabienie mięśnia sercowego, że chory nawet nagle życie kończy. Te nagłe osłabienia mięśnia sercowego, jak już wspomniałem, mogą nieraz niejako rozpoczynać obraz kliniczny, jeżeli się nie zwróciło uwagi na poprzedzające nieznaczne objawy, i być przyczyną nagłej śmierci chorych, których się uważało za zupełnych wyzdrowieńców po chorobie zakaźnej. W razie pomyślnego zwrotu choroby serce długo pozostaje wrażliwe, jednak odzyskać może stan prawidłowy lub też pozostają pewne stałe zmiany *(myocarditis chronica)*, które jakkolwiek w warunkach zwykłych niczem mogą się nie objawiać, to jednak przy jakiemś niezwykłem zadaniu dla serca (nadmierny wysiłek fizyczny lub psychiczny) mogą sprowadzić wśród pozornego zdrowia niemiłe, a nawet groźne objawy podmiotowe i przedmiotowe. Te pozostałości w mięśniu sercowym *(myocarditis chronica)* mają szczególne znaczenie dla przyszłości w tych przypadkach, w których równocześnie przebyte zapalenia wsierdzia, np. przy gośćcu stawowym, wywołało powstanie wady zastawkowej.

Najznamienniejszy przebieg ostrego zapalenia mięśnia sercowego widzimy po błonicy (*diphtheria*). Początek jego kliniczny stwierdzamy najczęściej w 2-im lub 3-im tygodniu choroby, a więc w okresie prawie już wyzdrowienia. Okres też wyzdrowienia i w innych chorobach zakaźnych (gośćcu stawowym, durze brzusznym, płonicy, grypie (*influenza*) i t. d.) jest tym, w którym najczęściej nastają kliniczne objawy ostrego zapalenia mięśnia sercowego. Zwracam bowiem jeszcze raz uwagę, że objawy osłabienia serca, powstające wśród trwania zakażenia w błonicy, płonicy, grypie nieraz zaraz w początkach choroby, odnieść musimy do zboczeń czynnościowych, wywołanych działaniem toksyn. Kiedy w pewnych przypadkach wśród trwania zakażenia mamy tylko czynnościowe zboczenie, a kiedy już od zmiany anatomicznej zawisłe, nie umiemy często ściśle ocenić i przechodzą one jedne w drugie.

Rokowanie zależy przeważnie nie tyle od stopnia objawów, ile od rodzaju zakażenia, wywołującego zmianę w mięśniu sercowym. Najmniej pomyślne jest ono w błonicy. Tu trzecia część przypadków, nieraz pozornie lekkich, kończy się śmiercią. Wcale korzystne jest rokowanie po durze brzusznym i płonicy *(scarlatina)*; cięższej i nieporównanie dłużej przebiegają przypadki po grypie i zostawiają nieraz stałe osłabienie mięśnia sercowego, gdy znów po gośćcu stawowym, zwłaszcza jeżeli równocześnie rozwinęło się zapalenie wsierdzia, bardzo łatwo powstają nawroty i stałe zmiany przewlekłe, które wcześniej lub później na szali zaważą.

Leczenie osłabienia czynności mięśnia sercowego wśród przebiegu chorób zakaźnych omówiono we właściwym rozdziale, schodzi się bowiem z leczeniem tych chorób. Najważniejszym czynnikiem w leczeniu ostrego zapalenia mięśnia sercowego, które objawia się, jak wspomniałem, najczęściej w okresie ustania już zakażenia, jest spokój, leżenie w łóżku. Spokoju tego należy jaknajściślej przestrzegać, by uniknąć wszelkich fizycznych wysiłków i psychicznych wzruszeń. Nie wolno choremu o własnych siłach siadać (widziałem przypadek śmierci nagłej dziecka po błonicy w czasie osłuchiwania z tyłu klatki piersiowej), zmieniać położenia, schodzić z łóżka do prześcielenia lub oddania stolca (widziałem przypadek śmierci nagłej młodej rekonwalescentki po durze brzusznym w czasie siedzenia na stołku przy prześcielaniu łóżka). Spokój ten zachowany być musi dopóty, dopóki trwa osłabienie mięśnia sercowego, a więc nieraz tygodniami. Przejście z tego bezwzględnego spokoju do wykonywania ruchów musi być bardzo stopniowe. Naprzód ruchy w łóżku krótkie (siadanie)

przy stałem nadzorowaniu tętna, a gdy to serce dobrze znosi, można pozwolić choremu siadać poza łóżkiem. Gdy chory siedząc nie doznaje żadnych zboczeń, wtedy dopiero zaczynamy dozwalać wykonywania stopniowych ruchów w postawie pionowej (chodzenie). Następnie pozwalamy na takie zabiegi, które służą do stopniowego ćwiczenia mięśnia sercowego, jak kąpiele z CO_2, odpowiednia gimnastyka w domu lub w odpowiedniem miejscu leczniczem, a które to zabiegi dokładniej opiszę, mówiąc o leczeniu przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego. Pamiętać należy, że każde zaostrzenie sprawy powinno kierować chorego znowu do spokoju w łóżku.

Ze środków farmaceutycznych stosujemy przeważnie środki podniecające i działające bardziej na naczynia obwodowe, jak kofeina i kamfora. Środki sercowe (naparstnica, *digitalis)* bywają skuteczne w gośćcu stawowym, gdy w innych postaciach ostrego zapalenia mięśnia sercowego, jak po durze brzusznym, a zwłaszcza po błonicy, pozostają bez wpływu, a nawet niekorzystnie działają. W przypadkach przewlekłej, przebiegających dobre wyniki daje podskórne wstrzykiwanie strychniny (*strychnin. nitr. 0·001* dziennie, stopniowo do 0·007) przez czas dłuższy. Dla usunięcia niepokoju, bolów, bezsenności, nigdy nie należy stosować środków odurzających (morfina). Chorzy ci nadzwyczaj źle je znoszą i wprost po nich nastąpić może niebezpieczeństwo dla życia. Ograniczyć się musimy wtedy do przetworów bromowych, nalewki kozłkowej (*tra valerianae*), wody wawrzynowiśniowej (*aq. laurocer.*). Objawowo niekiedy dobrze działa okład zimny w postaci worka z lodem lub przyrządu Leitera na okolicę serca. Nieraz jednak chorzy ci zimna nie znoszą. Ciepłe okłady na chłodne kończyny, nacierania drażniące nóg i rąk w razie zapadu, uzupełniają leczenie.

B. Przewlekłe choroby mięśnia sercowego.

Przewlekłe choroby mięśnia sercowego, których poszczególne obrazy niżej skreślę, mogą polegać już to na przewlekłych sprawach zapalnych *(myocarditis chronica)* lub zwyradniających (degeneracyjnych), już to na zmianach, wywołanych niedostatecznem odżywianiem mięśnia sercowego wskutek zmian tętnic wieńcowych serca, już to na tle przeszkód w krążeniu, n. p. wady zastawkowe, choroby płuc, nerek i t. d., już to wreszcie na tle zboczeń czysto czynnościowych. Nieraz, a nawet często, zboczenia anatomiczne łączą się ze zboczeniami czysto czynnościowemi i w obrazie klinicznym trudno je odróżnić i oddzielić od siebie, a nieraz przechodzą jedne (czynnościowe) w drugie (anatomiczne). Zależnie od stopnia zmiany anatomicznej czynność serca albo może nie ulegać zmianie, albo też zmiana anatomiczna objawia się mniej lub więcej widocznem czynnościowem zboczeniem. W pewnej liczbie przypadków zmiany anatomiczne, posuwając się, sprawiają coraz większe pomniejszenie sprawności mięśnia sercowego, w innych znów zmiany anatomiczne są bardziej stałe, ale działanie warunków czynnościowych, które szkodliwy wpływ wywierają nawet na mięsień zdrowy, tem bardziej odbije się niekorzystnie na mięśniu, z jakiegokolwiek powodu zmienionym, w innych wreszcie tak posuwanie się zmian anatomicznych, jak i równoczesne działanie tych szkodliwych warunków, sprowadza ostateczny wynik przewlekłych zmian mięśnia sercowego, t. j., tak zwaną p r z e w l e k ł ą n i e d o m o g ę m i ę ś n i a s e r c o w e g o (*insufficientia myocardii chronica*). Końcowy też obraz kliniczny rozmaitych przewlekłych zboczeń mięśnia sercowego będzie nosił na sobie, wprawdzie z pewnemi odmianami, cechy tej niedomogi. Słusznem też jest, by naprzód z tym stanem się zapoznać.

Przewlekła niedomoga mięśnia sercowego.
Insufficientia myocardii chronica.

Objawy. Przy każdej przewlekłej zmianie w mięśniu sercowym z przyczyn wyżej wymienionych, zjawiać się mogą objawy niedomogi sercowej powoli lub nagle. W pierwszym razie podmiotowo powstać może (nie musi) uczucie pewnego gniecenia, bolu w okolicy serca, a zwłaszcza duszności (*dyspnoë*). Chory spostrzega, że przy pewnych wysiłkach, wymagających większej pracy od serca, które dotąd wykonywał swobodnie, musi głębiej i szybciej oddychać, że wchodzenie na schody, szybsze nieco bieganie i t. d. wywołuje duszność, która jednak mija, gdy chory spokój zachowa. Z biegiem czasu duszność ta jest już więcej stała, nawet wśród spokoju. Innym razem skarga chorego odnosi się do objawów w zakresie jamy brzusznej. Wskutek zastoinowego powiększenia wątroby ma on uczucie pełności, gniecenia, nawet bolu pod łukiem żebrowym prawym lub w dołku podsercowym. Uczucia te podmiotowe rozwijać się mogą, jak wspomniałem, niepostrzeżenie, stopniowo, lub też obraz chorobowy niedomogi sercowej rozpoczyna się nagle wśród pozornego zdrowia, np. napadem dusznicy bolesnej (*angina pectoris*) lub dychawicy sercowej (*asthma cardiacum*), które były pierwszym spostrzegalnym objawem dla chorego z przewlekłem cierpieniem mięśnia sercowego (np. na tle miażdżycy tętnicy wieńcowej), ale zarazem i chwilą zwrotną w czynności mięśnia, który dotąd mimo schorzenia pracował dobrze. Napad taki był wtedy pierwszym objawem niedomogi, po którym inne szybciej lub wolniej następują. Zdaje się, że przyczyna, dlaczego podmiotowo niedomoga sercowa raz w ten, raz w inny sposób się objawia, dlaczego zjawia się u ludzi z małemi stosunkowo zmianami, a brakuje jej u innych z większemi, dlaczego jeden i ten sam czynnik szkodliwy (np. wysiłek fizyczny) na jedno serce zadziała silniej, niż na drugie, w tych samych warunkach będące, polega na indywidualnej różnicy zdolności do działania mięśnia sercowego u rozmaitych ludzi i nie na ilościowej zmianie, lecz na jej usadowieniu się (lokalizacyi) w pewnym odcinku serca, a wreszcie i na jakości zmiany. Te okoliczności sprawiają, że chociaż obraz kliniczny niedomogi przewlekłej jest wspólny dla tego okresu rozmaitych zboczeń w mięśniu sercowym, to przy pewnych zmianach mogą (nie muszą) zjawiać się częściej pewne objawy, które przy innych rzadziej się wydarzają.

Badając tętno chorego z niedomogą mięśnia sercowego, stwierdzamy, że tętno to jest miększe, tętnica mniej wypełniona i albo stale przyśpieszone, albo też w spokoju co do liczby prawidłowe, lecz po nieznacznym ruchu już wyraźnie przyśpieszone i nie tak prędko się uspokajające, jak w stanie prawidłowym. Stale też lub po ruchach możemy nieraz zauważyć niemiarowość ruchów sercowych (*arhythmia*), częściej, jak zobaczymy, w pewnych postaciach cierpienia przewlekłego, niż w innych.

Przy przedmiotowem badaniu takich chorych stwierdzić możemy ze strony serca mniejsze lub większe powiększenie rozmiarów stłumienia sercowego w kierunku podłużnym i poprzecznym (wskutek rozszerzenia komory lewej i prawej). Osłuchiwaniem, pomijając objawy, odpowiadające zmianie przyczynowej w sercu, jak: odpowiadające wadom zastawkowym, miażdżycy tętnicy głównej i t. d., a zwracając tylko uwagę na objawy osłuchowe, mające źródło w niedomodze sercowej, stwierdzamy: głuchy, nieczysty, a czasem połączony z lekkim szmerem pierwszy ton nad końcem serca, lub też w okresach późniejszych nawet wyraźny skurczowy szmer, o charakterze szmeru wsierdzio-

wego, a mający źródło w niedostatecznem zamykaniu się zastawki dwudzielnej, zresztą prawidłowej, jużto z powodu niedostatecznego działania mięśni brodawkowatych, jużto z powodu znacznego rozszerzenia komory lewej (*insufficientia valvulae bicuspidalis muscularis*). Pewne objawy zastoinowe w narządach wewnętrznych, a mianowicie: lekki obrzęk na stopach, który dopiero przy badaniu stwierdzamy, bo chory nieraz dotąd na niego nie zwrócił uwagi, zmniejszenie ilości moczu, powiększenie wątroby (gładkiej, bolesnej) itd., uzupełniają obraz tego początkowego okresu niedomogi sercowej.

Początkowy ten okres może trwać rozmaicie; zależy to nietylko od przyczyny, ale i od warunków, w jakich chory żyje.

Przebieg. Niejeden z tych chorych nie zwraca uwagi na początkowe objawy, pracuje bezustannie, naraża się stale na wszelkie wpływy szkodliwe, które przyśpieszyły ukazanie się pierwszych objawów niedomogi sercowej, nic też dziwnego, że stan swój pogarsza i zgłasza się po radę w okresie nie początkowym, lecz w pełnym rozwoju klinicznego obrazu niedomogi sercowej. Inny chory, który zwraca uwagę odrazu, bo chce i może, odzyskuje przy zastosowaniu odpowiedniego leczenia po pewnym czasie odpowiednią siłę mięśnia sercowego, wraca do obrazu wyrównania (kompensacyi) swojej zmiany sercowej, by dalej żyć bez widocznych dolegliwości i oddawać się nawet pracy zawodowej. Im objawy niedomogi mięśnia sercowego mniejsze, tem *ceteris paribus* lepsze widoki nietylko co do możności ich wyrównania, ale i co do czasu trwania tego wyrównania. Wcześniej bowiem, czy później, na szczęście nieraz po latach, zjawiają się przecież jeszcze cięższe objawy niedomogi sercowej, jak: stała duszność, tętno coraz bardziej przyśpieszone, mniej pełne i często niemiarowe (arytmiczne), powiększenie coraz większe rozmiarów stłumienia sercowego (z powodu rozszerzenia komór), te same objawy osłuchowe, które mieliśmy w pierwszym okresie, a nadto nieraz wskutek rozszerzenia się znacznego prawej komory objawy, odpowiadające niedomykalności zastawki trójdzielnej (*insufficientia valvulae tricuspidalis relativa*), obrzęk zastoinowy wątroby i śledziony, mocz coraz skąpszy, wysycony, z większą lub mniejszą ilością białka, obrzęk skóry znaczniejszy i nagromadzenie się płynu przesiękowego w jamach surowiczych, wreszcie objawy zawałów krwotocznych z powodu zatorów przez skrzepy uwiądowe (marantyczne) z prawej komory, jednem słowem ten ciężki i smutny obraz ostateczny niedomogi mięśnia sercowego, który jest wspólny prawie wszystkim przewlekłym cierpieniom sercowym bez względu na ich podstawę.

Ten ciężki obraz przy odpowiedniem leczeniu może jeszcze ustąpić, mięsień sercowy odzyskuje siłę, wraca okres wyrównania gorszego lub lepszego. Okres ten wyrównania trwa jednak zwykle niezbyt długo. Niedomoga wraca i chory, jeżeli nie zginął nagle (np. przy zmianach tętnicy wieńcowej serca), jeżeli nie uległ jakiemuś powikłaniu (np. zator (*embolia*) tętnicy płucnej, zapalenie płuc i t. d.) lub przypadkowej chorobie, przedstawiać będzie już stale te ciężkie objawy niedomogi sercowej, wobec których nasze środki lecznicze są bezsilne, bo mięsień sercowy przez posuwanie się zmiany anatomicznej pierwotnej, (zapalenie — *myocarditis*, zwyrodnienie i t. d.) jest już do tego stopnia zmieniony lub tak czynnościowo wyczerpany, a najczęściej jedno i drugie, że skuteczna praca mięśnia stała się niemożliwą.

Obraz tej niedomogi mięśnia sercowego w rozmaitych okresach jest tak ważnym, że przy każdej przewlekłej zmianie sercowej wysuwa się na plan pierwszy i lekarz, chcąc wytworzyć sobie dobre pojęcie o stanie chorego, nietylko musi rozpoznać jakość zmiany w sercu, a więc np. wadę zastawkową, sprawę zapalną i t. d., ale w każdym z tych przypadków zadać musi sobie

pytanie, jak działa mięsień sercowy, czy ta zmiana jest wyrównana (*compensatio*), czy niema niedomogi sercowej, a jeżeli jest, to jakiego stopnia, t. j., czy mięsień sercowy można podniecić do wystarczającej czynności, czy też w większym lub mniejszym stopniu zdolność jego działania zupełnie ustała. Rozstrzygnięcie tych pytań da dopiero jasny pogląd na badany przypadek, ono będzie podstawą w rokowaniu, ono wreszcie, jak zobaczymy, będzie dawało podstawę racyonalnego leczenia przewlekłych zmian sercowych. Rozpoznanie też kliniczne, powtarzam z naciskiem, że w badanym przypadku w sercu istnieje niedomoga sercowa i jakiego stopnia, jest niesłychanie ważne, niemniej ważne, jak rozpoznanie zmiany anatomicznej.

Rozpoznanie. Późniejsze okresy niedomogi nie sprawiają trudności rozpoznawczych. Początek sam, a to jest najważniejsze, wymaga bacznej uwagi. Z jednej strony można bowiem pierwsze objawy niedomogi przeoczyć, z drugiej strony rozpoznać ją tam, gdzie jej niema, gdzie objawy, na które się chory skarży, np. duszność, uczucie ucisku w okolicy serca, kołatanie serca i t. d., odpowiadają tylko pewnemu stanowi nerwowemu (*neurosis cordis*), a nie niedomodze mięśnia sercowego. W tych wątpliwych razach tylko ścisłe przedmiotowe badanie może nas od błędu uchronić. Podstawę do ocenienia, że objawy wspomniane są w związku z niedomogą mięśnia sercowego, zyskamy, gdy obok zmiany w czynności serca w spokoju i po ruchach, stwierdzimy wybitne zmiany wypukowe lub osłuchowe w sercu lub jeden z początkowych objawów zastoinowych, np. wątrobę powiększoną, bolesną przy dotykaniu, lub ślady obrzęków na kończynach dolnych (jeżeli niema miejscowej przyczyny, np. żylaków). Trudność rozpoznawczą stanowi dalej nieraz ocenienie znaczenia szmerów skurczowych, słyszalnych nad końcem serca, o których wspomniałem wyżej, t. j. rozstrzygnięcie, czy one są tylko wynikiem nieodpowiedniej czynności mięśnia sercowego (szmery czynnościowe), czy też wynikiem względnej niedomykalności zdrowej zastawki dwudzielnej (*insufficientia valvulae bicuspidalis relativa*), czy też są to szmery wsierdziowe, odnoszące się do zmienionych zastawek (*insufficientia valvulae bicuspidalis vera*). Szukanie w takich razach z jednej strony objawów, któreby obok szmeru skurczowego nad końcem serca odpowiadały rzeczywistej niedomykalności zastawki dwudzielnej, z drugiej strony śledzenie, czy słyszany szmer w miarę poprawy czynności mięśnia sercowego równie wyraźnie lub coraz wyraźniej jest słyszalny, lub też, czy w tych warunkach szmer ten właśnie słabnie i zupełnie ustępuje (w tym razie lepsze lub zupełne domykanie się zastawek wskutek kurczenia się poprzednio rozszerzonej komory lewej, a więc ustąpienie względnej niedomykalności zastawek), rozstrzyga sprawę i pozwala ocenić, czy obok niedomogi sercowej istnieje wada zastawkowa, lub też jej niema.

Prócz rozpoznania istnienia i stopnia niedomogi sercowej, niemniej ważne zadanie czeka nas w rozpoznaniu podstaw i przyczyn tej niedo-

mogi. Przez usunięcie przyczyn bowiem usunąć się udaje nieraz niedomogę sercową (np. kiła, nadmierna praca fizyczna), przez zbadanie podstawy (zapalenie mięśnia—*myocarditis*, stwardnienie tętnic, wady zastawkowe i t. d.), nabieramy dopiero dobrego pojęcia o badanym przypadku.

Leczenie. W leczeniu przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego mamy następujące zadania: a) usunąć zmianę i przyczynę, która niekorzystnie działa na mięsień sercowy, b) jeżeli zmiany usunąć nie można, zastosować leczenie zapobiegawcze, by mięsień sercowy pomimo istniejącej zmiany jak najdłużej działał dostatecznie i wyrównywał tę zmianę (utrzymywać okres wyrównania — *compensatio)*, c) gdy nastąpi okres niewyrównania, a więc niedomogi mięśnia sercowego, wyrównanie przywrócić.

Dwa pierwsze wskazania, zależnie od podstawowej zmiany, wymagać będą poniekąd odrębnych wskazań leczniczych i omówię je później przy poszczególnych obrazach chorobowych. Leczenie istniejącej już niedomogi mięśnia sercowego, a więc okresu niewyrównania, ma tyle cech wspólnych bez względu na przyczynę pierwotną, że słusznem jest dla uniknięcia powtarzań zebrać uwagi lecznicze razem.

Leczenie przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego osiągamy: *a)* przez zaoszczędzenie pracy sercu, *b)* przez podniesienie czynności serca, *c)* przez zadziałanie na przykre objawy, w związku z niedomogą serca będące (leczenie objawowe).

a) Z chwilą wystąpienia niedomogi mięśnia sercowego koniecznym jest spokój fizyczny i umysłowy. Widzimy nieraz, że samo położenie chorego do łóżka wystarcza, aby stan poprawić. Zależnie od stopnia zmiany spokój ten musi być bezwzględny lub tylko ograniczony, krótszy lub dłuższy, przyczem pamiętać należy, że spokój ten jest lekarstwem, którego umiejętne dawkowanie w stanach tak przewlekłych jest niezbędne. Dodać winienem, że chorzy w posuniętych okresach niedomogi, ze stałą dusznością, obrzękami, nie mogą nieraz wcale leżeć, a najlepiej im w postawie siedzącej ze spuszczonemi nogami. Niemniej ważnem, jak dawka i czas tego spokoju, jest stopniowe, po usunięciu objawów niedomogi mięśnia sercowego, przejście do ruchów.

Odżywianie chorego obok uwagi na podstawową zmianę zależy od okresu niewyrównania i obecności lub braku przypadów ze strony przewodu pokarmowego. W okresach wcześniejszych odżywianie zwykłe, w dawkach mniejszych, a częstszych, nie późno na noc. W okresach późniejszych, a więc z cięższymi objawami, gdzie zwykle mamy i objawy ze strony narządu pokarmowego, przepisy dyetetyczne muszą być ściślejsze, a więc: ograniczenie pokarmów trudno strawnych (tłuszczów), łatwo fermentujących (cukrów), drażniących przewód pokarmowy. Ważnym pokarmem jest mleko, które zwłaszcza w tym posuniętym okresie powinno być głównym pokarmem (dyeta mleczna), o ile je chory znosi. Brak łaknienia w tych okresach zasługuje na baczną uwagę lekarza i umiejętny dobór pokarmów, łatwo strawnych, małej objętości, a dostatecznej wartości kalorycznej, by zapobiegać powstaniu wyniszczenia, na próbę wystawia wiadomości z dyetetyki. W łagodniejszych okresach niedomogi mięśnia sercowego napoje wyskokowe nie są wskazane, w późniejszych dawka dobrego wina kiedy niekiedy (jako środek podniecający) potrzebna. W myśl poglądów Oertela o większej wodnistości krwi i zwiększaniu się jej w miarę podawania napojów *(plethora serosa)* w przypadkach przewlekłych zaburzeń w krążeniu ograniczano u tych chorych ilość wprowadzanych płynów. Rzecz

ta nie potwierdziła się ani teoretycznie, ani praktycznie i dzisiaj ograniczamy, i to na krótki czas, ilość wprowadzanych płynów przeważnie tylko w przypadkach ze znaczną ogólną puchliną (do 1 litra dziennie).

Regulowanie oddawania stolca i uwaga na spokojny sen są bardzo ważne. W ten sposób osiągamy cel pierwszy, t. j. zaoszczędzamy pracę serca, starając się równocześnie o wypełnienie drugiego wskazania, t. j. podniesienia czynności serca.

b) Wspomniałem, że niekiedy, a mianowicie we wcześniejszych okresach i gdy przemęczenie było przyczyną powstania niedomogi mięśnia sercowego, wypełnienie pierwszego wskazania wystarcza już do podniesienia czynności sarca, a gdy to nie nastąpi, lub, gdy oparci na doświadczeniu z góry wiemy, że to nie nastąpi, wtedy stosujemy środki lecznicze, czyniące temu wskazaniu zadość. Należą tu: środki apteczne, kąpiele i odpowiednie ćwiczenie mięśni.

Przedstawicielem pierwszych jest naparstnica *(digitalis)*, która w dawkach mniejszych wytwarza energiczniejszy skurcz mięśnia sercowego, lepsze (obfitsze) wypełnienie komór serca podczas przedłużonego rozkurczu, wskutek czego dostaje się za każdym skurczem większa ilość krwi do układu tętniczego (podniesienie ciśnienia tętniczego, ułatwienie odpływu żylnego). Wynik ten działania naparstnicy nastaje wskutek zadziałania na sam mięsień sercowy. Równocześnie przez drażnienie nerwu błędnego powstaje zwolnienie czynności serca (zwolnienie tętna). Dawki za wielkie lub mniejsze, za długo podawane (działanie zbiorowe), sprowadzają objawy zatrucia (obniżenie ciśnienia, przyspieszenie tętna i t. d.), jakkolwiek według mego doświadczenia obawa przed zbiorowem działaniem naparstnicy, z odpowiedniem wskazaniem i w odpowiedniej dawce podanej, jest przesadzona. Środek ten stosujemy w przypadkach dalej posuniętej niedomogi sercowej (duszność stała, powiększenie wątroby zastoinowej, powstawanie obrzęków, napadów dusznicy bolesnej lub dychawicy sercowej z osłabieniem serca) lub w przypadkach lżejszego stopnia, gdy zachowanie spokoju i podanie łagodniejszych środków (strofantus i t. d.) nie usuwają zboczenia. Naparstnicę podajemy w postaci nastoju lub namoku:

Rp. Inf. fol. digit e
1—1·5 ad 185
Syr. cort. aurant. 15·0
S. Co 1—2 godz. łyżkę.

Rp. Pulv. fol. dig. 0·05—0·10
Sacch. albi 0·25
m. f. p. d. t. d. Nr. XV.
S. Co 3—4 godz. proszek.

Rp. Fol. digit. purp. 0·5—1·0
macera per horas VI cum aq. frigida ad colat. 185·0
adde syr. cort. aurant. 15·0
S. Co 1—2 godz. łyżkę.

Naparstnicę, w ten sposób przepisaną, należy podawać 3—5 dni, kierując się wynikiem, który objawia się najwcześniej w 24 godzin wolniejszem i pełniejszem tętnem, obfitszem oddawaniem moczu, a w związku z tem ustępowaniem objawów niedomogi sercowej, jak duszności, obrzęków i t. d. Naparstnicę przestajemy dawać, gdyśmy osiągnęli pożądany wynik, lub gdy mimo zastosowania odpowiedniej dawki wyniku żadnego nie otrzymujemy (mięsień sercowy zanadto już zmieniony), lub gdy chory napastnicy, podanej wewnętrznie, nie znosi. Wtedy ukazują się zwykle objawy w zakresie przewodu pokarmowego: nudności, nawet wymioty, wstręt do lekarstwa. W tym ostatnim razie możemy próbować podać naparstnicę w lawatywie: lub w czopkach:

Rp. Inf. fol. digit. 1—1·50 ad 200·0
S. Do 2 lawatyw.

Rp. Pulv. digit. purp. 3·00
Butyri cacao q. s.
ut fiant supp. ad anum Nr. X.
S. 3 czopki dziennie.

Ze składników naparstnicy (dygitalina, dygitoksyna) zastosowanie mieć może dygitoksyna jużto w lawatywach: jużto w formie kołaczyków (tabletek):

R. Digitoxin. cryst. Merk. *0·001*
spirit vini *2·0*
aq. destil. *98·0*
S. Na jedną lawatywę.

Rp. Digitoxini Merk. in tabul. à 0·00025
N⁰ X.
S. 1—3 tabletek dziennie.

Uzyskawszy po podaniu naparstnicy wynik dodatni, ale niezupełny, możemy po przerwie kilkunastodniowej jeszcze raz ją podać. Niemniej do niej wracamy, gdy po uzyskaniu zupełnego wyniku wracają po dłuższej przerwie znowu poważniejsze objawy niedomogi serca.

Uzyskawszy wynik dodatni przez naparstnicę, podtrzymujemy go środkami łagodniejszymi, przy których stosowaniu nie obawiamy się działania zbiorowego. Środki te stosujemy także w lżejszych postaciach niedomogi sercowej, lub próbujemy w ciężkich, gdy naparstnica skutku nie wywarła. Tu należą strofantus, lanka, gorzykwiat, sparteina, kaktus:

Rp. Tr. strophanti *10·0*
S. Trzy razy dziennie po 10 kropli.

Rp. Strophantini (*Wurtz*) *0 02*
Pulv. et extr. gentian.
āā qs. ut f. pil. Nr. XX.
S. 2 pigułki dziennie.

Rp. Tr. conv. maj. *10·0*
Tr. stroph. *10·0*
DS. Trzy razy dziennie po 15 kropli.

Rp. Inf. conv. maj. e. *4—6·0*
ad 185·0
Syr. cort. aurant. *15·0*
DS. Co 2 godz. łyżkę.

Rp. Inf. adonis vern. e 4—8·0
ad 185 0
Syr. cort. aurant. 15·0
DS. Co 2 godz. łyżkę.

Rp. Adonidini *0·1*
Pulv. et extract. gentian. āā. q. s. ut f. pil.
N⁰ XX.
DS. 3 pigułki dziennie.

Rp. Sparteini sulf. *0·3*
Sacchar. albi *3·0*
mfp. div. in dos. aeq. Nr. X.
S. 3 proszki dziennie.

Rp. Tr. cacti grandifl. *15·0*
DS. Trzy razy dziennie po 15 kropli.

Rp. Sparteini sulf. *0·90*
Extr. et pulv. gent. āā. q. s. ut. f. pil. Nr. triginta.
S. 3 pigułki dziennie.

Wszystkie te środki działają niepewnie, najpewniej jeszcze przetwory strofantusa, przy których podawaniu należy zwrócić na tę okoliczność uwagę, że niekiedy wywołują podrażnienie przewodu pokarmowego.

Ważnem uzupełnieniem środków aptecznych są przetwory kofeiny, które mają potrójne działanie: na sam mięsień sercowy podniecająco, na naczynia obwodowe zwężająco (na ośrodek naczynioruchowy) i tą drogą podnosząc ciśnienie tętnicze, na nabłonki nerkowe moczopędnie.

Stosujemy też kofeinę, gdy mamy zwiotczenie układu naczyniowego obwodowego (przy nizkiem ciśnieniu tętniczem), przy zmianach w mięśniu sercowym nawet tego stopnia, że naparstnica już nie działa, gdy chcemy osiągnąć większe oddawanie moczu (przy obrzękach). Nie stosujemy jej, gdy parcie tętnicze jest wzmożone lub, gdy chory kofeiny nie znosi. Zdarza się to u ludzi bardzo nerwowych, alkoholików. Występują wtedy: bezsenność, niepokój, nawet zwidywania, jako wskazówki, że kofeinę należy usunąć. Kofeina należy raczej do środków podniecających i działa dość szybko. Zadajemy ją też nieraz dla jak najszybszego podniesienia czynności serca i zapobieżenia nagłej śmierci. Stosujemy wtedy i kamforę; najlepiej w postaci podskórnych wstrzykiwań jako *oleum amygdalarum camphoratum* (1 : 10).

Kofeinę stosujemy najlepiej jako sól podwójną (*coffein. natr.-salicyl.*, *coffein. natr.-benzoic.*) w dawkach 0·1—0·2 naraz, 0·6—1·0 na dzień, ile możności nie podając jej na noc, by nie wywołać bezsenności.

Rp. Coffein. natrio-salic. 1·0
Aq. destil. 200
MDS. Co godzinę łyżkę.

Rp. Coffeini natr.-benzoic. 0·10 - 0·20
Sacch. albi 0·25
mfp. d. t. d. Nr. X.
DS. Trzy proszki dziennie.

Gdy smak dla chorych jest przykry lub chodzi nam o szybkie działanie, stosujemy kofeinę w postaci podskórnych wstrzykiwań: 1—5 strzykawek dziennie rozczynu *coffein. natr.-salic.* 2·0 na 10,0 wody.

Jasnem jest, że nieraz łączymy naparstnicę z kofeiną n. p.:

Rp. Inf. fol. digit. e 1·0 *ad 185·0*
Coffein. natr.-salic. 1·0
Syr. cort. aurant. 15·0
MDS. Co 2 godziny łyżkę.

Rp. Pulv. fol. digit. 0·05—0·10
Coffein. natr.-salic. 0·10—0·20
Sacch. albi 0·20
mfp. d. t. d. Nr. XX.
S. Trzy proszki dziennie.

Łączymy nieraz naparstnicę z kamforą, a nawet równocześnie z kofeiną: *Rp. Pulv. fol. digit. 0·05—0·10*, *camphor. trit. 0·05*, *coffein. natro-salic. 0·10*, *sacchari albi 0·20*, *mfp. d. t. d. Nr. XX in capsulis amylaceis. S.* Trzy proszki dziennie.

W przypadkach większego lub nagłego osłabienia czynności serca, a także u ludzi nerwowych, jako środek podniecający możemy podać przetwory kozłka (*valeriana*), najczęściej łącząc je ze środkiem sercowym: *Rp. Tr. stroph. hispid.*, *tr. valer. āā 10·0. DS.* Trzy razy dziennie po 20 kropli; rzadziej dla przykrego smaku w postaci nastoju: *Rp. Inf. rad. valer. e 10·0 ad 185·0, tr. strophant. gt. XXX*, *syr. cort. aurant. 15·0. MDS.* Co 2 godziny łyżkę.

W ostatnich czasach przy osłabieniu czynności serca weszły w użycie k ą p i e l e o pewnej ciepłocie z dodatkami NaCl, $CaCl_2$ i CO_2. Ciepłota wody głównie, w mniejszym stopniu CO_2, a i rozpuszczone sole są bodźcem dla nerwów czuciowych skóry, które odruchowo tą drogą sprowadzają skurcz naczyń unerwionych przez nerwy trzewne (*nn. splanchnici*) jamy brzusznej i wywołują ogólne podniesienie się ciśnienia tętniczego, zmuszając serce do lepszej czynności, do obfitszego i szybszego krążenia krwi w innych narządach (w sercu, mózgu, skórze i t. d.), do zwolnienia czynności serca. Widzimy to na tętnie, które staje się pełniejsze, silniejsze i wolniejsze. Skutek ten otrzymujemy, gdy dobierzemy odpowiedni stopień bodźca z jednej strony, z drugiej strony, gdy serce jest zdolne wykonać tę zwiększoną pracę. Kąpieli też nie przypisujemy w przypadkach znacznego osłabienia czynności serca, gdy raczej oszczędzać serca należy i zostawić je w spokoju, niż żądać od niego większej pracy; nie przepisujemy kąpieli, gdy zwiększenie pracy, ciśnienia tętniczego, może dla chorego wprost być niebezpieczne, n. p. w silnych napadach dusznicy bolesnej, przy skłonności do pękania naczyń, (udar mózgowy *apoplexia cerebri* i t. d.). Stosujemy natomiast w początkowych okresach niedomogi sercowej lub też, gdy pod wpływem spokoju i wymienionych już środków leczniczych usunęliśmy poważniejsze zaburzenia, wynikające z osłabienia czynności serca, gdzie więc mięsień sercowy może wydobyć ze siebie dostateczną energię dla wykonania większej pracy (nie jest nadmiernie zwyrodniały). Kąpielami, odpowiednio dawkowanemi, ćwiczymy zatem serce i jak się Schott, właściwy twórca tego sposobu leczenia, wyraża, kąpiel jest godziną gimnastyki dla osłabionego serca,

a jabym dodał: i dla zmienionych naczyń krwionośnych, których udział bywa zamało uwzględniany przy stanach, które obejmuje pojęcie niedomogi sercowej. By zatem kąpiele osiągnęły pożądany skutek, muszą być z jednej strony we właściwym przypadku zastosowane, muszą mieć odpowiednią siłę (bodźca), czyli być odpowiednio dawkowane, aby nie miały przeciwnego skutku, tj. przemęczenia serca. Wpływ też kąpieli powinien być stale nadzorowany. Rozpoczynamy zwykle od kąpieli obojętnej o ciepłocie 32—35° C, 5—10 minut trwającej, po której chory powinien zachować spokój przez 1—1½ godziny. Przekonawszy się, że kąpiel taka na narząd krążenia, na uczucia podmiotowe chorego wywiera wpływ dodatni lub przynajmniej obojętny, wzmagamy stopniowo bodźce, dodając NaCl 1%—3%, potem CO_2, obniżamy stopniowo ciepłotę wody, przedłużając czas trwania kąpieli do 15 minut. Kąpiele takie bierze chory albo w domu (sztuczne) [1]) lub też w odpowiednich zdrojowiskach. Pierwsze stosujemy u ludzi niezamożnych, lub też jako dalszy ciąg leczenia, odbytego w zdrojowisku, jako leczenie w porze, w której leczenia kąpielami w zdrojowisku nie można odbyć (w zimie), wreszcie, gdy po usunięciu poważniejszych objawów niedomogi sercowej ostrożnie przechodzimy do ćwiczenia serca, a uniknąć należy zmęczenia, jakie w takich razach podróż do uzdrowiska, chodzenie do kąpieli i z kąpieli sprawiać muszą. W przypadkach właściwych leczenie kąpielami w uzdrowiskach jest korzystniejsze, gdyż przybywają jeszcze inne korzystne czynniki lecznicze, jak oderwanie się od zwykłych zajęć i kłopotów domowych, powietrze, weselszy nastrój umysłowy, odpowiednie urządzenie kąpielowe i t. d.

Dlatego też chorych takich chętnie wysyłamy do odpowiednich miejsc leczniczych. Pierwsze miejsce bezsprzecznie zajmuje obecnie jeszcze Nauheim dla swych dobrych urządzeń i łatwego dawkowania bodźców, na które się składają naturalne cieplice (31·6°—35·3° C) obfitujące w NaCl, $CaCl_2$ i CO_2. Nie ulega wątpliwości, a mówię tu oparty na doświadczeniu, że wyniki te same można otrzymać i w naszych zdrojowiskach, zwłaszcza solankowych (Truskawiec, Morszyn, Iwonicz, Rymanów, Rabka, Ciechocinek, Druskieniki), lub zawierających CO_2 (Krynica), z których też jedne już mają odpowiednie urządzenia i mogą się pochlubić dobrymi wynikami, inne mieć je powinny.

Przy kombinacyi pewnego stopnia niedomogi sercowej z chorobami przemiany materyi (otyłość, skaza moczanowa i t. d.), przy wysyłaniu chorych, uwzględniamy te zboczenia. Stąd u nas na szczególne zastosowanie zasługują w takich razach Truskawiec, Morszyn, z obcych Marienbad, Kissingen, Homburg.

Wysyłając chorego, nigdy nie powinno się wyznaczać czasu trwania leczenia, bo się go naturalnie przewidzieć nie da. Po odbytem leczeniu trzeba przestrzedz również chorego, by mimo uzyskanej poprawy odbywał podróż powrotną bez zmęczenia; najlepiej jeszcze wskazać odpoczynek w jakiemś miejscu klimatycznem i zwolna dopiero wracać do zwykłych zajęć. Nieprzestrzeganie tego przepisu łatwo niweczy osiągnięty wynik.

Niemniejszej uwagi i doświadczenia wymaga drugi czynnik leczniczy, wprowadzany do leczenia niedomogi serca, t. j. g i m n a s t y k a. Wskazania do niej są jeszcze więcej ograniczone i muszą być ściślejsze, niż przy kąpielach. Nie używamy jej naturalnie przy ważniejszych objawach niedomogi sercowej. przy niedomodze, wynikłej z przemęczenia (u ludzi fizycznie pracujących), przy gwałtownych napadach dusznicy bolesnej, gdzie tylko metody oszczędzania serca

---

[1]) Fabryka »Tlen« we Lwowie dostarcza do tego przetworów własnego wyrobu.

używać należy, a stosujemy ją przeważnie w obrazach początkowych niedomogi sercowej u ludzi, którzy przeważnie wiedli tryb życia siedzący (u otyłych); także u tych, którzy mają słabo rozwinięty układ mięśniowy, którzy zachowywali długi spokój wskutek przebywania ostrych lub podostrych spraw w sercu, lub po usunięciu poważniejszych zaburzeń w krążeniu.

Gimnastyka czynna (ćwiczenia wolne — metoda niemiecka), jak niemniej tak zwana metoda Oertela (chodzenie pod górę po wymierzonych pochyłościach i odległościach) w leczeniu niedomogi sercowej wychodzą z użycia, bo dawkowanie ich jest niepewne i brak dostatecznej kontroli. Natomiast dobrymi wynikami poszczycić się może metoda szwedzka, polegająca na ruchach biernych, wykonywanych przez lekarza lub pod nadzorem lekarza, a później na t. zw. gimnastyce oporowej, przy której lekarz dawkuje opór własną ręką, lub odpowiednimi przyrządami (przyrządy Zandera). Zadanie takiej gimnastyki jest podwójne, t. j.: ułatwiać krążenie obwodowe (tak strumienia krwi, jak i limfy) i wzmacniać mięsień sercowy.

c) Wielką pomocą w leczeniu niedomogi sercowej jest leczenie objawowe. Poważną część objawów, wymagających uwzględnienia w leczeniu, tworzą te, których źródłem są przekrwienia bierne w narządach wewnętrznych i w skórze, i tymi najpierw się zajmiemy. Bezsprzecznie leczenie podstawowe, t. j. zwrócone przeciwko samej niedomodze serca (opisane pod *a)* i *b)*, jest najlepszym sposobem usunięcia tych objawów zastoinowych, niekiedy jednak wymagają one osobnego wkroczenia, a doświadczenie poucza, że niekiedy dopiero po ich usunięciu (np. obrzęków) leczenie wzmacniające czynność serca, miewa dodatni wynik. Na pierwszem miejscu należy postawić leczenie obrzęków zastoinowych. Usuwamy je w czworaki sposób: *a)* przez zwiększone oddawanie moczu, *b)* przez zwiększoną wydzielinę drogą przewodu pokarmowego, *c)* przez zwiększone pocenie, *d)* drogą mechaniczną (chirurgiczną). Środkami moczopędnymi w pierwszym rzędzie są naturalnie środki sercowe, a więc naparstnica i kofeina. Kofeina z powodu swego działania na nerki działa nieraz moczopędnie nawet w tych przypadkach, w których naparstnica już nie wywiera wpływu. Podobnie, a nawet silniej moczopędnie działają połączenia teobrominy, jak: dyuretyna, uroferyna, aguryna:

Rp. Diuretini 1·0
D. t. d. Nr. XVI.
S. 4 proszki dziennie.

Rp. Diuretini 6·0
Aq. dest. ferv. 180·0
MDS. Co dwie godziny łyżkę.

Rp. Uropherini 0·50
D. t. d. Nr. XX.
S. Co dwie godziny proszek.

Rp. Agurini 0·50
D. t. d. Nr. XX.
S. Co dwie godziny proszek.

Gdy żaden z tych środków nie działa, wolno się uciec do podania, jako środka moczopędnego, kalomelu: *Rp. Calomelan. laevig.* 0·20, *D. t. d. Nr. IX. S.* Trzy proszki dziennie.

Środek ten wolno zastosować tylko wtedy, gdy nie ma cierpienia nerkowego. O ile z jednej strony działa on nieraz bardzo energicznie, zwiększając ilość moczu niekiedy do kilku litrów na dobę, o tyle z drugiej strony, gdy działanie to zawodzi, pogarsza on jeszcze i tak już ciężki stan, wywołując objawy zatrucia rtęciowego (zapalenie dziąseł i t. d.). Pamiętać też wtedy należy, by chory, zażywając kalomel, płukał pilnie usta rozczynem chloranu potasowego (łyżeczka na szklankę wody) i miał codziennie dostateczne wypróżnienia. Inne środki moczopędne, jak: cebula oszlochu *(bulbus scillae)*, ziółka moczo-

pędne *(species diuret.)*, azotan potasowy *(kalium nitricum)*, octan potasowy *(kalium aceticum)*, i t. d. mają podrzędne znaczenie.

Dodać należy, że nieraz łączymy naparstnicę z kofeiną, dyuretyną, kalomelem dla działania równoczesnego na czynność serca. *Rp. Inf. digit. purp. 1·0 ad 185·0, diuretini 4·0—5·0, oxym. scillae 15·0. MDS.* Co dwie godziny łyżkę.

Rp. Calomelan. laevigat. 0·20
pulv. fol. digit. 0·10
mfp. d. t. d. Nr. IX.
S. Trzy proszki dziennie.

Rp. Inf. fol. digit. e 1· *ad* 1·50
Coffeini natrio-salic. 1·50
Liqu. kali acet. 5·0
MDS. Co dwie godziny łyżkę.

Jasną jest rzeczą, że środkami tymi osiągamy tylko wtedy wynik dodatni, jeżeli mięsień sercowy jest zdolny jeszcze do zwiększonej pracy, a nerki do czynności. W tych przypadkach, a także przy przeważających zastojach w jamie brzusznej (szczególnie w zakresie żyły wrotnej) nieraz równocześnie ze środkami moczopędnymi, zwracamy się do środków p r z e c z y s z c z a j ą c y c h, jak: podofilina, wilec *(tubera jalapae)*, burzanki *(colocynthides)* i t. d.

Środków napotnych przy obrzękach, powstałych wskutek niedomogi sercowej, nie używamy.

W ostatnich czasach polecają miejscowe (np. na kończyny dolne) stosowanie gorącego powietrza zapomocą odpowiednich przyrządów; doświadczenia własnego jeszcze w tym kierunku nie mam.

Jeżeli żadną z tych dróg obrzęków usunąć nie zdołamy, możemy się uciec do zabiegów chirurgicznych. Obrzęki podskórne usuwamy mechanicznie przez dokonanie na kończynach dolnych nacięć, wprowadzenie w tkankę podskórną trójgrańców małych Southeya, lub przykładania lejków ssących na miejsca, poprzednio nacięte. Zabiegi te wykonywane być muszą jak najściślej bezgnilnie lub przeciwgnilnie, skóra bowiem obrzękła, źle odżywiona, jest podatnem podłożem dla zakażeń następowych. W klinice mojej używam trójgrańców Southeya, które po wyjałowieniu i odkażeniu odpowiedniego miejsca na udzie i goleni, wbijam w liczbie 4—6 w tkankę podskórną, a całe kończyny obwijam w wyjałowioną watę, którą zmienia się, gdy opatrunek przemoknie. Przy tem postępowaniu (w kilkunastu przypadkach) zakażenie nie nastąpiło. W przeciągu 2—3 dni osiąga się znaczne zmniejszenie obrzęków; wtedy stosujemy jeszcze raz środki sercowe (naparstnica, kofeina) i niekiedy, niestety rzadkie to przypadki, otrzymujemy dodatnie działanie tych środków, gdy poprzednio podane nie osiągały skutku. W tym samym celu wypuszczamy w tych warunkach niekiedy płyn przesiękowy z klatki piersiowej (nakłucie *punctio thoracis)*, a zwłaszcza z jamy brzusznej *(punctio abdominis)*.

Przekrwienie bierne w n a r z ą d z i e o d d e c h o w y m wymaga obok ogólnego leczenia, mającego na celu wzmocnienie mięśnia sercowego, często także leczenia skierowanego wprost na narząd oddechowy. Wobec łatwego powstawania, nieżytów oskrzelowych u ludzi z niedomogą mięśnia sercowego, jest wskazane chronienie się przed szkodliwymi wpływami atmosferycznymi, przebywanie ludzi zamożnych w czasie zimy w klimacie południowym. Skoro wystąpią sprawy nieżytowe, należy je energicznie zwalczać. Do bardzo uporczywych i przykrych objawów znaczniejszego zastoju w płucach i w górnych drogach oddechowych (Sokołowski) należy k a s z e l, który odbiera sen choremu i pogarsza jeszcze bardziej stan mięśnia sercowego. W takich razach obok środków odwodzących na klatkę piersiową, np. suche bańki, stosujemy środki odurzające *(narcotica)*, połączone ze środkami sercowymi, a więc: morfinę

(morphium hydrochl.), kodeinę *(codein. phosph.)*, heroinę, dyoninę: *Rp. Codeini phosph. 0·15, pulv. fol. digit. 1·0, natrii bicarb. 3·0, mfp. div. in p. aeq. Nr. X. S.* Trzy proszki dziennie. *Rp. Inf. fol. digit. e 1·0 ad 185·0, codeini phosph. 0·03, (morph. muriat. 0·015), syr. altheae 15·0. MDS.* Co dwie godziny łyżkę. Również przy silniejszych dusznościach lub napadach dychawicy sercowej *(asthma cardiacum)* obok działania na mięsień sercowy środkami sercowymi (naparstnica, kofeina) lub w razie silnego osłabienia krążenia przy tętnie słabem, miękkiem, środkami podniecającymi (kamfora, stare wino, koniak), nieraz uciekamy się do środków odurzających *(narcotica)*, zwłaszcza morfiny, która, wstrzyknięta pod skórę w ilości 0·005—0·01, nieraz w kilkanaście minut duszność usuwa i sprowadza pokrzepiający sen. Zastosowanie jednak morfiny w tych razach, zwłaszcza podczas napadu dychawicy sercowej *(asthma cardiacum)*, jest dozwolone tylko przy tętnie świadczącem, że działanie mięśnia sercowego jest jeszcze dostateczne. Przy tętnie słabem, częstem, używać morfiny nie wolno. W razie krwioplucia, wynikającego z zastoju, obok leczenia sercowego najlepiej działają środki odwodzące w postaci suchych lub ciętych baniek. Przy znacznej duszności, wybitnej sinicy, a względnie dobrem jeszcze tętnie (dobre jeszcze działanie lewej komory serca) korzystne wyniki daje upust krwi *(venaesectio)* w ilości 100—150 gm, ułatwiając pracę komory prawej.

Złagodzenie objawów zastoinowych ze strony wątroby (gniecenia, bolu), które nieraz są zwiastunem rozpoczynającej się niedomogi sercowej, osiągamy (obok naturalnie działania na mięsień sercowy) przez środki odwodzące (bańki suche, rzadziej cięte, lub nawet kilka pijawek) na okolicę wątroby, okłady wysychające, środki lekko przeczyszczające (sole przeczyszczające, środki przeczyszczające roślinne), a nawet jeżeli stan mięśnia sercowego pozwala, lekkie leczenie Karlsbadzkie, Marienbadzkie, a szczególniej Truskawiec, odpowiadający w takich razach wszelkim wskazaniom, przy zachowaniu odpowiedniej dyety (więcej mleczna). Te same uwagi odnoszą się do objawów, zwłaszcza początkowych, ze strony przewodu pokarmowego i nerek.

Na omówienie zasługuje jeszcze leczenie objawów, wynikających z przekrwienia biernego mózgu, jak niepokojów, bezsenności, a nawet zboczeń psychicznych, które to objawy, zwłaszcza bezsenność w okresach późniejszych niewyrównania krążenia, czynią stan tych chorych tak ciężkim. Zapewne, że znów ogólne leczenie zajmuje pierwsze miejsce w zwalczaniu tych objawów, nieraz jednak nie miewa ono pożądanego skutku lub skutek ten zwolna tylko nastaje. Wtedy osobne leczenie tych objawów podjąć należy. Stosujemy wtedy środki przeczyszczające, niekiedy miejscowe upusty krwi (pijawki za uszami), a zwłaszcza środki uspokajające i nasenne. Do pierwszych należą przetwory bromu, zwłaszcza bromek sodu *(natr. bromat.)* w dawce 1·0—2·0 na 2 godziny przed snem, podane co wieczór; do drugich tryonal (1·0—2·0), hedonal (1·0—1·50), weronal 0·5, paraldehyd: *Rp. Paraldehyd. 2·0—3·0, aq. melisssae 40·, syr. cort. aurant. 20·. MDS.* Na noc wypić i t. d. Najpewniej działają i najlepiej znoszą chorzy na narząd krążenia tryonal i hedonal, stale zaś w tych razach unikać należy, jako środków nasennych, morfiny i chloralu chyba w ostateczności stosować je (morfinę) wolno.

Z objawów podmiotowych, w związku z niedomogą mięśnia sercowego będących, a zasługujących na uwagę w leczeniu, należy jeszcze wymienić uczucia kołatania serca *(cardiopalmus)*, uczucia bolu stałego w okolicy serca, wreszcie napady bolów, t. j. napady dusznicy bolesnej *(angina pectoris)*.

Dla zwalczenia pierwszych (bicia serca, bolu w okolicy serca) stosujemy okłady chłodne, lub nawet lodowe, nacierania środkami chłodzącymi:

Rp. Mentholi 1·0
Spirit. vini 50·0.
DS. do smarowania.

Rp. Mixtr. bals.
Chloroformii āā 30·0.
DS. zewnętrznie.

Ulgę sprawia lekkie miesienie okolicy serca, naklepywanie nieraz pleców, lub poduszeczka, lekko uciskająca okolicę sercową.

Przy leczeniu napadu dusznicy bolesnej *(angina pectoris)* dwa wskazania mamy przed sobą: *a)* poprawić działanie mięśnia sercowego, a nieraz zapobiedz porażeniu serca, *b)* usunąć lub przynajmniej złagodzić ból. W łagodniejszych postaciach sam spokój wystarcza dla wypełnienia obydwóch wskazań, w groźniejszych musimy energiczniej wystąpić. Dla pierwszego wskazania, jeżeli czynność serca znaczniej słabnie, podajemy środki podniecające, jak kofeina, kamfora, najlepiej w formie wstrzykiwań podskórnych, stare wino, koniak, nadto naparstnicę, na której działanie musimy jednak czekać. Drugą część leczenia stanowią zabiegi, sprawiające ulgę w bolach i trwodze, jak środki drażniące skórę jużto w okolicy serca, jużto na kończynach: gorczyczniki, chrzan, ciepłe okłady w okolicy serca, ogrzewanie nóg i rąk, a z środków aptecznych — połączenia kwasu azotawego, jak azotyn amylowy *(amylum nitrosum)*, nitrogliceryna (glonoina), azotyn sodowy (*natrium nitrosum*):

Rp. Amyli nitrosi 5·0.
S. Na chustce 2 krople wdychać $1/2$ minuty.

Sp. Nitroglycerini 0·10
Spirit. vini 10.0
DS. Na łyżeczce wody 2—3 kropli.

lub w postaci gotowych kołaczyków. Dobrze działają niekiedy przetwory teobrominy (dyuretyna, aguryna).

Do środków odurzających, zwłaszcza morfiny, uciekamy się po wyczerpaniu poprzednich środków i w ostateczności, przy zmianach bowiem mięśnia sercowego łatwo wtedy występują zapady (*collapsus*) a nawet i śmierć.

Po ustąpieniu napadu użyć należy w całej pełni obok leczenia podstawowego (np. stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis*) leczenia, skreślonego dla niedomogi sercowej. Jeżeli w czasie między napadami mamy tętno twarde, napięte, jak to bywa przy miażdżycy tętnic, dobre wyniki daje stałe przez pewien czas podawanie przetworów kw. azotawego, np. nitrogliceryny, by przez rozszerzenie naczyń obwodowych obniżać ogólne ciśnienie. Choremu, cierpiącemu na napady dusznicy bolesnej lub też jego otoczeniu trzeba zostawić dokładne przepisy, jak postępować przy powtórnym napadzie. Środki, służące do zwalczania napadu, powinien chory mieć obok siebie zwłaszcza, jeżeli stan chorego pozwala na przebywanie poza domem.

Przystępując obecnie do skreślenia podstaw i przyczyn przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego, a dalej do skreślenia rozmaitych obrazów zmiany anatomicznej i niedającego się nieraz oddzielić czynnościowego zboczenia mięśnia sercowego, należy nadmienić, że trudno zyskać podstawę dla porządku, w którym należałoby je opisywać. O ile sądzę, przyjęcie podziału etyologicznego może dla jasnego przedstawienia rzeczy będzie najwłaściwszem.

Mięsień sercowy może uledz zmianom, a więc uledz w następstwie niedomodze, jeżeli:

a) sam mięsień sercowy ulegnie zmianie anatomicznej takiej, która zmniejszać będzie jego zdolność do pracy;

b) jeżeli mięsień sercowy zdrowy, a tem bardziej chory, będzie musiał pokonywać nieprawidłowe opory wskutek zmian w ustroju;

c) jeżeli mięsień zdrowy, a tembardziej chory, będzie musiał wykonywać stale zwiększoną pracę wskutek nieodpowiednich warunków życia;

d) jeżeli mięsień sercowy zdrowy, a tembardziej chory, wykonywa zwiększoną pracę wskutek niestosunku w budowie ustroju.

Jak każdy podział, tak i ten będzie sztucznym. Trzymając się jednak z konieczności określonej podstawy podziału, podzielimy choroby przewlekłe mięśnia sercowego na następujące obrazy kliniczne:

A. Zmiany anatomiczne mięśnia sercowego pierwotne:

1. Zapalenie przewlekłe mięśnia sercowego (*myocarditis chronica*) i miażdżyca tętnic wieńcowych serca (*arteriosclerosis art. cor. cord.*),
2. Kiła (*syphilis*) serca.

B. Zmiany mięśnia sercowego wskutek pokonywania zwiększonych oporów w ustroju:

1. przy chorobach narządu oddechowego, 2. przy chorobach nerek, 3. przy ogólnej miażdżycy tętnic, 4. przy zroście osierdzia ze sercem (*concretio cordis cum pericardio*), 5. przy wadach zastawkowych.

C. Zmiany mięśnia sercowego wskutek nieodpowiednich warunków życia:

1. Wskutek nadmiernej pracy fizycznej, t. zw. przerost serca roboczy,
2. Wskutek nadmiernego nadużywania napojów wyskokowych, zwłaszcza piwa.

D. Zmiany mięśnia sercowego wskutek jego niestosunku do ustroju:

1. Wskutek nadmiernej otyłości,
2. Wskutek wrodzonej wązkości tętnicy głównej.

Przystępując na podstawie tego podziału do skreślenia obrazu poszczególnych postaci zboczeń, wiodących w następstwie do niedomogi mięśnia sercowego, nadmieniam, że dwa z obrazów tu wyliczonych, t. j.: zrost osierdzia z sercem (*concretio cordis c. pericardio*) i wady zastawkowe, opiszę później, pierwszy, gdy będę mówił o zapaleniu osierdzia (*pericarditis*), drugi przy zapaleniu wsierdzia (*endocarditis*).

A. Zmiany pierwotne mięśnia sercowego.

1. Zapalenie przewlekłe mięśnia (*myocarditis chronica*) i miażdżyca tętnic wieńcowych serca (*arteriosclerosis art. coron. cordis*).

Pojęcie przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego nie jest dotąd anatomicznie ustalone i ze względów praktycznych, klinicznych, przyłączamy tutaj zmiany mięśnia sercowego, których pochodzenie nie da się nieraz z pojęciem zapalenia pogodzić lub stanowczo udowodnić. Wspólną cechą tych zmian jest zanik włókien mięsnych na szerszej lub ograniczonej przestrzeni, a w miejsce ich bujanie tkanki łącznej. Różnica zaś polega na rozmieszczeniu tych zmian w sercu, na stosunku ich do zmian w naczyniach serca, na wytłómaczeniu, skąd zmiana powstała, a mianowicie, czy pierwotnie przez zadziałanie czynnika szkodliwego uległy zmianie włókna mięsne, czy czynnik szkodliwy wywołał naprzód zmiany w naczyniach, które następowo dopiero odbiły się na innych składnikach tkanki sercowej, czy są one wreszcie wynikiem rzeczywiście zapalenia, czy zmian w odżywieniu.

Różnicę tę widzimy też w sposobie tłómaczenia jednych i tych samych

zmian, znalezionych pod mikroskopem, zależnie od zapatrywania. Gdy jedni tłómaczyć je będą, jako wynik zmian w naczyniach *(arteriosclerosis, endarteriitis, periarteriitis)* i w naczyniach szukać będą punktu wyjścia tej sprawy, to inni głównie widzą zmianę pierwotną w włóknach mięsnych lub w tkance międzywłókienkowej lub okołonaczyniowej. Nie ulega dzisiaj wątpliwości, że zmiany są rozmaitego pochodzenia, jednakże w obrazie klinicznym, mimo różnic anatomicznych i swego pochodzenia, mają tyle cech wspólnych, że je razem omówić należy pod nazwą *myocarditis chronica,* chociaż nie we wszystkich da się stwierdzić ich pochodzenie zapalne.

Przyczyny. Przewlekłe zmiany mięśnia sercowego, zwane przewlekłem zapaleniem, powstają pod wpływem działania zakażenia *(infectio)* lub zatrucia *(intoxicatio).* Do pierwszego działu należą zatem choroby zakaźne, a szczególnie gościec stawowy *(polyarthritis acuta)*, grypa rzadziej błonica, płonica, dur brzuszny i t. d. Te same choroby dają powód do zapaleń wsierdzia i osierdzia; nic też dziwnego, że równocześnie zmiany te się zdarzają. Istnienie przewlekłych zmian w mięśniu sercowym będzie też miało poważne znaczenie, np. przy wadach zastawkowych, powstałych na tle zapaleń wsierdzia (zob. odpowiedni rozdział). Z drugiego działu musimy wymienić trucizny, działające szkodliwie na układ naczyniowy, wywołujące sprawy przewlekłe w naczyniach (stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis)* i tą drogą sprowadzające zmiany w tkance sercowej. Tu należą trucizny, wprowadzane do ustroju od zewnątrz, jak przewlekłe zatrucia wyskokiem i ołowiem, lub pewne trucizny; wytworzone w samym ustroju, t. zw. samozatrucie ustroju *(autointoxicatio)*, jak skaza moczanowa *(diathesis uratica)*, cukrzyca, a może i późny wiek *(fibromatosis cordis senilis).* W wielu przypadkach zmian przewlekłych w mięśniu sercowym nie zdołamy podać przyczyny.

Anatomia patologiczna wykazuje w przypadkach typowych zapalenia mięśnia sercowego, jaki rozwija się po chorobach zakaźnych, dalszy ciąg tych zmian, które opisaliśmy przy ostrem zapaleniu, a więc rozsiane ogniska włókniste (blizny serca). Zmiany te, łącząc się, mogą zajmować nieraz nawet większą przestrzeń. Ściana serca w tem miejscu cieńczeje i pod wpływem ciśnienia śródsercowego uchyla się, dając powód do powstania tętniaka sercowego *(aneurysma cordis).* Badając taki mięsień sercowy w odpowiednim przypadku, możemy widzieć rozmaite okresy wytwarzania się sprawy zapalnej — od nacieku drobnokomórkowego w tkance łącznej, od początkowych zwyrodnień we włóknach mięsnych, aż do zupełnego zaniku tych włókien i wytworzenia się blizny. Widzimy to tem łatwiej, że w tych przypadkach przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego na tle zakaźnem nieraz sprawa nie stoi, lecz od czasu do czasu szerzy się, zajmując nowe miejsca, np. przy gośćcu stawowym, i wtedy widzimy przy badaniu ogniska dawniejsze (blizny) obok ognisk świeższych. Naczynia tętnicze w tych przypadkach nie miewają poważniejszego znaczenia i to stanowiłoby cechę anatomiczną jednego szeregu tych zmian przewlekłych mięśnia sercowego, mających swe źródło rzeczywiście w zapaleniu. W drugim szeregu przypadków bowiem stwierdzamy nie rozsiane blizny, lecz pasma tkanki łącznej, rozdzielające kępki włókien mięsnych od siebie, idące wzdłuż naczyń, których ściany są zmienione. Zmiany naczyniowe występują tu na pierwszy plan (stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis*) i albo przez szerzenie się sprawy na obwodzie *(periarteriitis)* dają powód do bujania rozlanego tkanki łącznej, lub też przez utrudnienie, a nawet zupełne zniesienie krążenia w drobnych gałązkach tętniczych, do obumarcia (*necrosis*) i rozmiękania (*myomalacia cordis*) pewnej grupy pierwocin tkanki sercowej i do zastąpienia ich następnie tkanką łączną. Blizny,

które wtedy powstaną, niczem różnić się nie będą od blizn, powstałych po sprawie zapalnej, z wyjątkiem stwierdzenia zmian w naczyniach. Tę drugą grupę zmian stwierdzamy też przeważnie w tych przypadkach, w których istnieją zmiany w rozgałęzieniach tętnicy wieńcowej serca; a jakkolwiek przyczyna zaniku włókien mięsnych i bujania tkanki łącznej będzie tu raczej troficzną, a nie zapalną, skutek jednak dla czynności mięśnia sercowego jeden i ten sam, i słusznie też, że klinicznie te zmiany razem omówimy.

Dodać jeszcze należy, by uzupełnić przyczyny bujania tkanki łącznej w mięśniu sercowym, że, podobnie jak w innych narządach, również i w sercu długotrwałe zastoje żylne są przyczyną bujania tkanki łącznej naokoło poroszerzanych żył, że u starców (obok zmian w naczyniach) mamy zanik komórek mięśnia sercowego podobnie, jak ulegają zanikowi tkanki innych narządów, a miejsce ich zajmuje tkanka łączna, że w ostatnich czasach opisał Dehio zmianę łącznotkankową mięśnia sercowego, nie mającą związku ze zmianami w naczyniach, zajmującą przeważnie przedsionek, a polegającą na bujaniu tkanki łącznej nie tylko naokoło pęczków mięśni, lecz obejmującą pojedyncze włókna, którą nazwał *myofibromatosis cordis.*

Obraz kliniczny przewlekłych zmian w mięśniu sercowym, powstałych czyto na tle miażdżycy tętnic wieńcowych, czyto na tle rzeczywiście zapalnem (po chorobach zakaźnych), lub wreszcie odżywczych (troficznych, *myofibromatosis cordis senilis*), może przez długi czas swego istnienia nie dawać żadnych objawów. W przypadkach na tle sprawy rzeczywiście zapalnej, a więc na tle najczęściej zakaźnem, jako następstwo gośćca stawowego, grypy (influency) i t. d. są one albo dalszym ciągiem objawów, podanych przy ostrem zapaleniu mięśnia sercowego, tylko w łagodniejszej postaci, albo też niepostrzeżenie w jakiś czas po przebyciu choroby zakaźnej rozwijają się objawy, zależne od tej zmiany. Najczęściej w takich razach obok podmiotowych uczuć w okolicy serca, jak bolu, niepokoju, na pierwszy plan występują objawy przewlekłej niedomogi sercowej.

W przypadkach na tle zmian naczyniowych, a więc jako następstwo zmian miażdżycowych tętnic wieńcowych serca, na pierwszy plan występują często napady albo dusznicy bolesnej (*angina pectoris*), albo dychawicy sercowej *(asthma cardiacum).* Napady te, zwłaszcza pierwsze, albo rozpoczynają obraz chorobowy, a po nich dopiero z biegiem czasu rozwija się coraz wyraźniej obraz niedomogi sercowej, albo też objawy niedomogi sercowej trwają już pewien czas, chory odczuwa duszność przy fizycznym nieznacznym wysiłku, tętno po ruchu przyśpiesza się niestosunkowo, a wśród tego dopiero zjawiają się jedne lub drugie napady. Jeżeli uda się podnieść czynność serca, mogą tak napady, jak i objawy niedomogi sercowej ustąpić na krótszy lub dłuższy czas, nieraz na lata. Rzadziej, by wśród jednego z pierwszych napadów chory ginął; najczęściej po pewnym czasie, nieraz, jak wspomniałem, długim, wracają znów napady i rozpoczyna się okres stałej niedomogi sercowej, wzmagający się coraz bardziej. Tętno w tych przypadkach miewa najczęściej cechy takie, jak przy miażdżycy tętnic (zob. niżej). Niekiedy po napadzie staje się co do liczby rzadszem (*bradycardia*), nieraz niemiarowem *(arhythmia)*, bardzo rzadko przyśpieszonem znacznie *(tachycardia).* Te własności tętno może przyjąć i bez poprzednich napadów, i widzimy też nieraz u starców tętno niemiarowe, zresztą jednak dobrze napięte, nie wskazujące wcale osłabienia mięśnia sercowego.

W pewnej liczbie przypadków obraz niedomogi mięśnia sercowego wskutek zmian na tle miażdżycy tętnic wieńcowych, a może i wskutek zmian łącznotkankowych na innem tle (*myofibromatosis cordis*), rozwija się powoli bez napa-

dów dusznicy bolesnej lub dychawicy sercowej. Nieraz objawy, co dopiero opisane, zjawiają się u ludzi, poprzednio pozornie zdrowych, nagle z wybuchem jakiejś ostrej choroby, np. zapalenia płuc. W zmianach tych w sercu, których opisane objawy są widomym znakiem, tkwi też przyczyna tak częstych i szybkich niepomyślnych zejść tych spraw ostrych, np. u ludzi starszych. Nadmienić również należy, że w przypadkach pomyślnego przejścia choroby ostrej, powstała na tem tle w czasie trwania choroby ostrej niedomoga sercowa albo wyrównuje się bardzo zwolna, lub też wcale już nie nastaje wyrównanie, lecz rozpoczyna się cały dalszy obraz niedomogi sercowej.

Jak z tego opisu widzimy, obraz kliniczny może być rozmaity. To też Francuzi (Huchard) zależnie od przeważającyzh objawów rozróżniają 5 postaci, których nazwy wskazują przeważające objawy, a mianowicie:

a) Postać płucna (duszność, napady duszności sercowej, obrzęku płuc, częste nieżyty oskrzelowe);

b) Postać bolesna (napady dusznicy bolesnej);

c) Postać z niemiarowością tętna (arytmiczna) (według Dehio, Merklena, Rabégo przeważnie przy zajęciu uszka serca);

d) Postać z przyśpieszonem tętnem (*tachycardia*), stale albo napadowo.

e) Postać z przewagą czystej niedomogi sercowej.

Rozpoznanie przewlekłej zmiany mięśnia sercowego na tle zapalnem będzie łatwem, jeżeli w związku z przebytą chorobą zakaźną, zwłaszcza z gośćcem stawowym, grypą (influencą), błonicą i t. d., rozwijają się w dalszym ciągu objawy niedomogi sercowej. Trudnem jest rozpoznanie, gdy te objawy wystąpią w jakiś czas po ustąpieniu choroby zakaźnej, zwłaszcza, (a o takie przypadki tu nam chodzi), gdy choroba zakaźna nie pozostawiła po sobie śladów równoczesnego zajęcia osierdzia (*pericarditis*), lub wsierdzia (*endocarditis chronica*). W takich razach, jeżeli nam chodzi o wykazanie rzeczywistej przewlekłej zmiany zapalnej w mięśniu sercowym w związku z przebytą chorobą zakaźną, przedewszystkiem wyłączyć należy zmiany mięśnia sercowego, zależne od zmian w tętnicy wieńcowej serca, które podobny obraz kliniczny, jak widzieliśmy, dać mogą.

Zmianę mięśnia sercowego na tle zmian w naczyniach rozpoznajemy, gdy obok obrazu niedomogi, lub i bez niej, mamy wyraźne napady dusznicy bolesnej (*angina pectoris*) lub dychawicy sercowej (*asthma cardiacum*) i gdy stwierdzamy objawy, świadczące o istnieniu równoczesnem zmiany miażdżycowej w ujściu lub w ścianie tętnicy głównej (zob. niżej). Również wiek młody chorego raczej przemawiać będzie za zmianą przewlekłą zapalną (*myocarditis*), wiek późniejszy za zmianą w naczyniach wieńcowych serca. Naturalnie, że nie jest to regułą. Pamiętać bowiem należy, że i we wczesnym wieku rozwinąć się mogą zmiany w naczyniach serca, że zwłaszcza zakażenie kiłowe, czasami nawet choroby ostre zakaźne mogą dać do tego powód. Niekiedy też napotkamy trudności rozpoznawcze, a trudność w niektórych przypadkach dosięgnie znacznego stopnia, np. u otyłych, w których sam niestosunek między siłą serca o zdro-

wym mięśniu, a rozmiarami serca, może wystarczyć do powstania niedomogi sercowej. Przy rozpoznawaniu tych zmian w mięśniu sercowym trzeba wyłączyć również nerwice serca.

Rokowanie jest zawsze poważne, zależne od stanu mięśnia sercowego. Lepsze przy zmianach, powstałych po chorobach zakaźnych, aniżeli przy powstałych na tle miażdżycy tętnic wieńcowych. W pierwszym razie ważną wskazówkę na przyszłość daje nam skutek naszych zabiegów leczniczych. Trwanie stałe, mimo spokoju i t. d., przyspieszenia tętna, zjawianie się stałe duszności przy ruchach świadczy, że mięsień sercowy nie może odzyskać sił. Nim to rokowanie, względnie niekorzystne, wypowiemy, należy jednak w przypadkach na tle zapalnem mieć cierpliwość, gdyż poprawa nastaje zwolna, nieraz po miesiącach. Poprawa taka przy właściwem zachowaniu się chorego może trwać stale albo też tylko krótszy lub dłuższy czas.

Wystąpienie napadów dusznicy bolesnej, lub dychawicy sercowej jest zawsze objawem, bardzo obciążającym rokowanie. Odnosi się to szczególnie do napadów gwałtownych i silnych. Obciążają one rokowanie tak w czasie napadu, gdyż mogą mieć przebieg wprost niebezpieczny dla życia chorego, obciążają i na przyszłość, gdyż często czynność mięśnia sercowego po nich jest słabsza, niż przedtem. Mimo to, jeżeli tylko zmiana nie jest bardzo posunięta i zabiegami naszymi czynność mięśnia sercowego podniesiemy, może być o tyle rokowanie pomyślne, że chory po silnych nawet napadach duszności sercowej lub dychawicy bolesnej, wśród odpowiednich warunków może lata przebyć w stosunkowo dobrem zdrowiu.

Leczenie od wystąpienia oznak niedomogi mięśnia sercowego polegać musi na skreślonym ogólnym planie. W przypadkach, rozwijających się po chorobach zakaźnych, zwłaszcza po gośćcu stawowym, zapobiegać należy nawrotom choroby zakaźnej i pilnie baczyć na wszelkie zaostrzenia sprawy zapalnej w sercu. Najmniejsze zboczenia dostrzeżone wymagają zupełnego spokoju (leżenia w łóżku). Przy miażdżycy tętnic wieńcowych serca leczenie obok tego kierujemy przeciwko głównej zmianie t. j. miażdżycy tętnic (zob. niżej).

2. Zmiany kiłowe serca. *Syphilis cordis.*

Rzadko przy drugorzędnych zmianach kiłowych (dotąd na te sprawy mało zwracano uwagi), częściej przy trzeciorzędnych spotykamy zmiany w sercu.

Anatomia patologiczna wykazuje kilaki pojedyncze lub liczne w mięśniu sercowym, śródmiąższowe przewlekłe zapalenie (*myocarditis fibrosa*), rzadziej zmiany na wsierdziu lub osierdziu, a częściej w tętnicach wieńcowych serca i w tętnicy głównej (*endarteriitis luetica*).

Objawy przy usadowieniu się sprawy w mięśniu sercowym mogą być takie same, jak te, które skreśliłem dla niedomogi mięśniowej.

Rozpoznanie wtedy pewne, gdy powstaną i inne objawy kiły trzeciorzędnej; w przeciwnym razie można się podstawy kiłowej tylko domyślać.

Rokowanie, o ile są zmiany, które pod wpływem leczenia ustąpić mogą, jest pomyślne, w przeciwnym razie takie samo, jak w przewlekłej zmianie mięśnia sercowego.

Leczenie powinno być energiczne przeciwkiłowe, a więc wcierania szarachy (*ung. ciner.*) i podawanie jodku sodowego (*natrium jodatum*) obok zachowania przepisów ogólnych, podanych dla leczenia niedomogi serca przewlekłej.

B. Zmiany mięśnia sercowego wskutek pokonywania zwiększonych oporów w krążeniu.

1. Przy chorobach narządu oddechowego.

Zmiany w narządzie oddechowym, które wywołują stopniowe pomniejszenie koryta krwi w płucach lub sprawiają upośledzenie poruszalności płuca podczas wdechu a tem samem zmniejszenie tego pomocniczego czynnika dla przepływu krwi przez płuca, wymagają większej pracy od komory prawej, która też w tych razach z biegiem czasu ulega przerostowi. W ten sposób wyrównywa komora prawa zaburzenie krążenia płucnego tak, że mimo przeszkody dostaje się prawidłowa ilość krwi do komory lewej i ciśnienie ogólne tętnicze utrzymuje się na średniej prawidłowej wysokości. Stan ten wyrównania może trwać dopóty, dopóki przeszkody te nie przekroczą pewnej granicy, lub mięsień sercowy nie wyczerpie swej siły, jużto wskutek zmian w nim samym, w tętnicach wieńcowych serca i t. d., jużto wskutek wysiłków fizycznych. Wtedy ukaże się niedomoga komory prawej, która z jednej strony wywoła przepełnienie krwią płuc, z drugiej strony ogólny zastój żylny.

Do zmian w narządzie oddechowym, które podobne następstwa za sobą pociągają, należą: rozedma płuc *(emphysema pulm.)*, marskość płuc (*cirrhosis pulm.)*, pylice *(pneumoconioses)*, pewne postacie gruźlicy płuc i t. d., zrosty opłucne, nieraz jednostronne, a tembardziej obustronne (po przebytych zapaleniach opłucnej), wreszcie znaczniejszego stopnia zniekształtnienie klatki piersiowej (skrzywienia kręgosłupa ku bokom i tyłowi, *kyphoscoliosis).* Bardzo często kilka tych zmian łączy się razem (zob. str. 179, 198 i t. d.).

Objawy. Obok objawów głównej zmiany w narządzie oddechowym, stwierdzamy w okresie wyrównania objawy przerostu prawego serca, t. j. zaostrzenie 2-go tonu nad tętnicą płucną. Z chwilą rozpoczęcia się okresu niewyrównania *(incompensatio)* wobec rozszerzenia prawego serca (*dilatatio passiva*) stłumienie poprzeczne (ku stronie prawej) serca ulega zwiększeniu. Powiększenia stłumienia nie stwierdzimy, gdy rozdęte płuca *(emphysema)* pokrywają serce lub też, gdy wskutek zrostów opłucnych brzegi płuc nie dadzą się rozsunąć. Niekiedy znów przy znacznym stopniu rozszerzenia komory prawej zwiększa się stłumienie i ku lewej stronie, przechodząc poza linię sutkową lewą. Ze stopniowym wzrostem niedomogi komory prawej, drugi ton nad tętnicą płucną słabnie, ale długo pozostaje mimo to silniejszym, niż nad tętnicą główną. Powstają dalej objawy zastoju: w pierwszym rzędzie przekrwienie bierne wątroby, a stopniowo i dalszy rozwój ogólnych zastojów żylnych. Komora prawa może się w tym stopniu rozszerzyć, że zastawka trójdzielna nie wystarcza do zamknięcia ujścia żylnego i powstaje względna niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insuff. valv. tricusp. relativa*), a nawet, wprawdzie rzadko, i komora lewa temu samemu losowi może uledz i zjawia się względna niedomykalność zastawki dwudzielnej (*insuff. mitr. relativa*). Podnieść również należy, że, tak wskutek znacznego zastoju żylnego, jak i utrudnionego utlenienia krwi w płucach, stopień sinicy w tym okresie jest zwykle znaczny.

Przebieg i rokowanie zawisły zarówno od możności poprawienia zmiany głównej w narządzie oddechowym, jako też od stanu mięśnia sercowego. Zaostrzenie też spraw w płucach (nieżyty oskrzelowe, zapalenia płuc i t. d.) lub powstawanie zmian w mięśniu sercowym stan pogarszają i psują rokowanie, a nieraz stają się wprost groźnemi dla życia.

Rozpoznanie opierać się powinno na stwierdzeniu niedomogi sercowej, wyłączeniu innych zboczeń, mogących ją wywołać, a stwierdzeniu zmian odpowiednich i dostatecznego stopnia w narządzie oddechowym. Znaczną trudność rozpoznawczą nasuwają przypadki późniejszego okresu, gdy występuje skurczowy szmer nad końcem serca, gdy więc należy rozstrzygnąć między rzeczywistą niedomykalnością zastawki dwudzielnej, (która dała powód do niedomogi serca), a niedomykalnością względną, jako następstwem tej niedomogi. Zjawienie się szmeru już wśród rozwiniętej niedomogi, lub znikanie szmeru przy poprawie stanu serca, przemawiać będzie za niedomykalnością względną. Niekiedy jednak niepodobna rzeczy rozstrzygnąć.

Leczenie skierowane być powinno przeciw zmianom w narządzie oddechowym (przewlekłe nieżyty, rozedma płuc, zapobieganie tworzeniu się zrostów — zob. odpowiednie rozdziały). Z chwilą pojawienia się objawów niedomogi sercowej leczenie podjąć należy według zasad, skreślonych dla tego zboczenia.

2. Przy chorobach nerek.

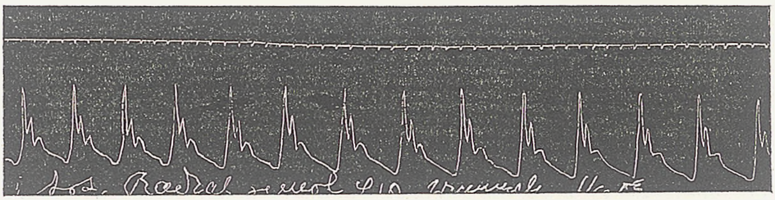
Pewne choroby przewlekłe nerek wywołują zmiany następowe w sercu. Wiemy, że komora lewa serca ulega wtedy nieraz przerostowi, że osłabienie czynności serca pociąga za sobą często w takich razach wystąpienie mocznicy (zob. t. III str. 13). Pewne postacie jednak przewlekłych zmian w nerkach pociągają za sobą w całej pełni obraz przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego bez równoczesnych objawów mocznicowych, lub z bardzo nieznacznymi tak, że objawy niedomogi opanowują cały obraz kliniczny. Tutaj należą szczególnie zmiany śródmiąższowe nerek, (zob. t. III. str. 53), rozwijające się na tle miażdżycy tętnic (*nephritis interstitialis chronica arteriosclerotica*), rzadziej następowe śródmiąższowe zmiany po zapaleniu miąższowem (*nephritis interstitialis chronica secundaria*). Do wystąpienia w tych razach niedomogi mięśnia sercowego przyczyniają się jużto rozwijające się zmiany w tętnicach wieńcowych (miażdżyca, *arteriosclerosis art. coron. cord.*), jużto powstawanie zwyrodnienia mięśnia sercowego, jużto wreszcie zaburzenia czynnościowe (otyłość, wysiłki fizyczne i t. d.).

Objawy odpowiadają mniejszemu lub większemu stopniowi niedomogi mięśnia sercowego, a więc duszność przy ruchach lub stała, obrzęki kończyn dolnych lub później i ogólne i t. d., a z przedmiotowych objawów zasługują na wyróżnienie objawy rozszerzenia i przerostu lewej komory serca, a więc uderzenie końca serca posunięte bardziej na lewo i ku dołowi, więcej lub mniej oporne, powiększenie stłumienia sercowego w kierunku podłużnym, zaostrzenie, a niekiedy dźwięczność 2-go tonu nad tętnicą główną, napięcie silne tętna, zwracające tem napięciem uwagę na siebie wobec równoczesnych objawów niedomogi mięśnia sercowego (obrzęków).

Mimo tej niedomogi mocz nie ma cech moczu zastoinowego, lecz zwykle jest stosunkowo obfitszy, o ciężarze właściwym dość nizkim (1·012—1·016), ze zmienną, ale małą zawartością białka, czasem przez pewien czas nawet bez białka (przy stwardnieniu tętnic nerkowych, *arteriosclerosis renis*), z osadem skąpym, złożonym z pojedynczych (jeżeli je znajdziemy) wałeczków ziarnistych,

ciałek wysiękowych, lub tu i owdzie krwinek czerwonych. W daleko posuniętym okresie niedomogi sercowej obraz ten staje się o tyle mniej wyraźnym, że wskutek znacznego rozszerzenia komory lewej mogą wystąpić objawy względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej (powiększenie stłumienia sercowego również i w kierunku poprzecznym, szmer skurczowy nad końcem serca, wzmocnienie pewne 2-go tonu nad tętnicą płucną), że mocz w końcu może zmienić swój charakter i być bardziej zgęszczonym, o wyższym ciężarze właściwym i większej domieszce białka.

Dodać winienem, że w tych przypadkach stwierdzamy czasami nad sercem rytm cwałowy, jako wyraz większego osłabienia mięśnia sercowego, a więc jako objaw w rokowaniu niekorzystny. Objawy mocznicowe, jak wspomniałem, rzadko w tych przypadkach spotykamy, czasami tylko w postaci bólów głowy i nudności. W oczach spotykamy zmiany, odpowiadające albo zmianom miażdżycowym (wybroczyny na siatkówce) lub przewlekłym chorobom



Rycina 2.

Rycina 2. na str. 317 przedstawia obraz sfigmograficzny tętna przy przewlekłem zapaleniu nerek *(nephritis interstitialis chronica)*. Tętno miernie chybkie i twarde, fala wsteczna w ramieniu opadającem wyraźniej naznaczona.

nerkowym (zob. t. III, str. 54). Jeżeli są równocześnie zmiany miażdżycowe tętnic wieńcowych serca, możemy mieć wśród przebiegu objawy z tej strony (napady dusznicy bolesnej, dychawicy sercowej).

Przebieg przewlekły, przy odpowiedniem zachowaniu się i leczeniu chorego mogący trwać całe lata. Objawy lżejsze niedomogi serca dają się usuwać i na długi czas. Cięższe i uporczywsze do usunięcia są zwykle zapowiedzią dalszego rozwoju sprawy, aż do pełnego obrazu niedomogi przewlekłej serca, wśród którego chory życie kończy, jeżeli nie zaszła przedtem inna przyczyna śmierci (napad dusznicy bolesnej, krwotok mózgowy, przypadkowe powikłanie).

Rokowanie, skoro pojawią się objawy niedomogi mięśnia sercowego, staje się zawsze poważne. Objawy te usunąć się dają, w każdym razie jednak stanowią one przełom w dotychczasowym stanie chorego. Zjawienie się rytmu cwałowego i poważniejszych objawów niedomogi (ogólna puchlina, znaczne osłabienie napięcia tętna) są okolicznościami, pogarszającemi znacznie rokowanie.

Rozpoznanie może sprawiać trudności w późniejszych okresach, gdy będzie chodziło o rozróżnienie zmiany zastoinowej (stwardnienie zastoinowe, *induratio cyanotica renum)* od pierwotnej zmiany w nerkach (zob. t. III. str. 55). Zwrócenie uwagi na cechy moczu, o których wyżej wspomniałem, na zachowanie się napięcia tętna, 2-go tonu nad tętnicą główną, badanie dna oka i t. d. rozpoznanie ułatwia.

Mimochodem nadmieniam, że w początkowych okresach zmian nerek na tle miażdżycy tętnic pamiętać należy, iż mocz, o własnościach wyżej skreślonych, może przez pewien czas białka nie zawierać lub białko to zjawia się niekiedy nie stale, lecz od czasu do czasu.

Leczenie w okresie dobrego działania serca polega na leczeniu przewlekłej choroby głównej (miażdżycy tętnic, zapalenia nerek), a skoro powstanie niedomoga sercowa, na pierwszy plan występuje leczenie tej niedomogi według tych samych zasad, które skreśliłem w ogólnym obrazie. Pewnej ostrożności w początkowych okresach, gdy napięcie w układzie tętniczym jest jeszcze dość znaczne (tętno napięte), wymaga stosowanie środków sercowych (naparstnica, kąpiele z CO_2, gimnastyka i t. d.) w tym kierunku, by przez zbytnie podniesienie ciśnienia tętniczego nie wywołać np. udaru mózgowego.

3. Przy ogólnej miażdżycy tętnic.

Zmiany miażdżycowe w tętnicach obwodowych, jeżeli nie usadawiają się równocześnie w ujściu tętnicy głównej (zwężenie ujścia tętniczego lewego, *stenosis ostii art. sin.*) lub na zastawkach półksiężycowatych (niedomykalność zastawek półksięż., *insuff. valv. semilun. aort.*), lub, jak to już wspomniałem, jeżeli niema zmian w nerkach, wtedy dopiero wskutek zwiększonych oporów na obwodzie bywają powodem zwiększonej pracy mięśnia sercowego (komory lewej), gdy albo zajmują główny pień tętnicy głównej (*aorta ascendens et thoracica*), lub zwłaszcza, gdy znaczniejsze obszary układu tętniczego są zmianą dotknięte. Dlatego możemy mieć wybitne zmiany miażdżycowe, np. w tętnicach mózgowych, w niektórych tętnicach rąk i nóg, bez równoczesnych zmian w sercu. Obszarem tak znacznym, który pociąga za sobą zmianę w sercu, to obszar naczyń, unerwionych przez nerwy trzewne (*truncus coeliacus*). Obszar ten zajęty jest przeważnie u ludzi, którzy częściej wywołują przekrwienie w tych obszarach, a więc np., którzy dużo jedzą, piją, a wykonują mało ruchu (krwistość brzuszna, *plethora abdominalis*).

Objawy kliniczne w okresie wyrównania tych zboczeń przez przerost lewej komory serca polegają na objawach przerostu lewej komory serca (bez rozszerzenia, *hypertrophia sine dilatatione)*, t. j. oporniejsze uderzenie końca serca, wzmocnienie drugiego tonu nad tętnicą główną, silne, twarde tętno. (Zob. ryc. 10. na końcu rozdziału). Skoro rozpoczyna się niedomoga sercowa, przez dłuższy czas na pierwszy plan występują objawy ze strony jamy brzusznej (gniecenia, wzdęcia, niekiedy napadowo występujące — zob. niżej), a w dalszych okresach zjawia się pełny obraz, skreślony dla niedomogi mięśnia sercowego.

Przebieg jest zwykle bardzo powolny, gdyż obraz ten miażdżycy tętnic zdarza się przeważnie u ludzi, w lepszych warunkach życia będących, którzy przy dobrej woli mogą zmienić tryb życia, szanować się i tym sposobem powstrzymać rozwój samej zmiany, a tem samem i niedomogi sercowej. Wskutek wzmożonego parcia tętniczego, a zmienionych ścian naczyniowych istnieje skłonność do pękania naczyń (w mózgu, krwotoki nosowe, na siatkówkach i t. d.). Naturalną rzeczą, że równoczesne zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych serca, w nerkach i t. d. przebieg skracają i rokowanie pogarszają.

Leczenie w okresie wyrównania polega z jednej strony na ogólnych zasadach, wskazanych przy leczeniu miażdżycy tętnic (zob. niżej), z drugiej strony na wypełnieniu wskazań, mających na celu zapobieganie temu stanowi, który nazywamy krwistością brzuszną (*plethora abdominalis*). Tu należą: mierne odżywianie, dobre wypróżnienia, przechadzki, w porze letniej leczenie zdrojowe w Truskawcu, Marienbadzie, Karlsbadzie, Kissingen i t. d.

Skoro powstanie niedomoga mięśnia sercowego, użyć należy opisanego sposobu leczenia z tą samą uwagą, jaką uczyniłem przy leczeniu tego stanu wskutek zmiany w nerkach, a to: by środki, silniej podnoszące parcie tętnicze (naparstnica, kąpiele z CO_2, gimnastyka), były stosowane w odpowiedniej chwili, wcześniejsze bowiem ich podanie, przy parciu krwi jeszcze wygórowanem, mogłoby wywołać pękanie naczyń, np. w mózgu.

C. Zmiany mięśnia sercowego wskutek nieodpowiednich warunków życia.

1. Wskutek nadmiernej pracy fizycznej.

Czynność każdej komórki w ustroju (narządzie), a zwłaszcza czynność układu mięśniowego pociąga za sobą większy dopływ krwi do odpowiedniego miejsca. W zwykłych warunkach, gdy dopływ krwi w pewnych częściach jest zwiększony, to pomniejsza się w innych i praca serca pozostaje niezmieniona. Przy czynności, przekraczającej pewną miarę i częściej się powtarzającej, a odnosi się to przeważnie do układu mięśniowego, praca serca często zwiększać się musi, a w związku z tem z biegiem czasu tak mięśnie kośćca, jak i mięsień sercowy ulegają przerostowi, któryby jeszcze można nazwać fizyologicznym. Między rozwojem układu mięśniowego, a wielkością serca istnieje też zwykle fizyologiczny stosunek. Ludzie z wątłym od urodzenia, niewyrobionym układem mięśniowym mają też, z małymi wyjątkami, stosunkowo serca mniejsze, o mięśniu mniej sprawnym, niż ludzie z silnie rozwiniętym układem mięśniowym. Wskutek nadmiernej stałej fizycznej pracy ma niekiedy mięsień sercowy ulegać przerostowi (p r z e r o s t s e r c a r o b o c z y), nie w stosunku do mięśni kośćca. Rzecz ta jednak jest bardzo wątpliwą i przypadków, niezbicie tego dowodzących, nie mamy.

Mięsień sercowy dzięki swojej sile zapasowej może w dość szerokich granicach zadośćczynić rozmaitym zapotrzebowaniom. Granica sprawności mięśnia sercowego inna będzie dla serca o małej sile, inna dla serca, wprawnego do cięższej pracy, inna naturalnie dla mięśnia serca zdrowego, a inna dla dotkniętego zboczeniem. Jeżeli zajdzie niewłaściwy stosunek między zapotrzebowaniem, a siłą serca, mięsień sercowy popada w niedomogę i to albo natychmiastową (niedomoga ostra), lub powoli się rozwijającą (niedomoga przewlekła). Rozwinąć się ona może, jak wspomniałem, w mięśniu sercowym, poprzednio zdrowym, łatwiej w mięśniu, mało wprawnym do wysiłków fizycznych, lub osłabionym i znużonym stanem ogólnym, lub przebytą chorobą (np. u dotkniętych błednicą, wyzdrowieńców po ciężkich chorobach i t. d.), a jeszcze łatwiej naturalnie w mięśniu chorym. Ten czynnik fizyczny dopiero ujawnia nam nieraz nie dającą się dotychczas we znaki zmianę mięśnia sercowego (*myocarditis*, miażdżyca tętnic wieńcowych serca i t. d.). Te ostatnie przypadki nas tutaj nie obchodzą, widzimy tylko, jak ważnym czynnikiem w powstawaniu niedomogi sercowej jest wysiłek fizyczny, a pomówimy tylko o przypadkach, w któ-

rych wystąpi niedomoga mięśnia sercowego wskutek wysiłku fizycznego przy sercu poprzednio zdrowem. Do wywołania tego stanu wystarczy nieraz jednorazowy znaczny wysiłek (np. podniesienie nadmiernego ciężaru) lub też wysiłki mniejsze, ale często się powtarzające lub dłużej trwające, do czego nastręcza sposobność szczególnie nadużywanie sportów, jak jazda na kole, wiosłowanie, chodzenie po górach i t. d.

Objawy i przebieg. Po wysiłku, przechodzącym miarę sprawności serca, może powstać uczucie osłabienia ogólnego, bladość na twarzy, a nawet sinica, gniecenia w okolicy serca, duszność przy małych ruchach lub stała. Badanie serca może nie wykrywać żadnych zboczeń z wyjątkiem przyśpieszenia ruchów sercowych (tętno częstsze, nieraz bardzo częste i małe), lub objawy rozszerzenia (*dilatatio*) najczęściej całego serca, przy tonach czystych, choć głuchszych, czasami podmuch skurczowy nad końcem serca. Niekiedy w spokoju nie mamy żadnych objawów podmiotowych i przedmiotowych, serce jednak stało się bardzo pobudliwe i nieznaczny wysiłek fizyczny już przyśpiesza jego czynność.

Jest to rodzaj »przemęczenia« serca, które zależnie od stopnia uspokaja się po kilku godzinach lub dniach. Niekiedy objawy opisane nie ustępują tak szybko, lecz trwają. Cały przebieg jest przewlekłym. Jeżeli były jakie przedmiotowe objawy (rozszerzenie serca, podmuch nad końcem serca i t. d.), to te powoli ustępują; giną i podmiotowe objawy, ale na długo pozostaje przyśpieszenie czynności serca. Rzadziej po jednorazowym wysiłku, najczęściej po powtarzanych »przemęczeniach« serca (sporty) powstać może wzmagający się, pełny obraz przewlekłej niedomogi serca, a więc ze znaczną dusznością, sinicą, zastoiną w wątrobie (powiększenie wątroby), w nerkach (skąpa ilość moczu), w skórze (obrzęki na kończynach dolnych), rozszerzeniem serca w całości i z tętnem przyśpieszonem, małem i miękkiem. Widzieć to można u żołnierzy młodych, niewprawnych do chodzenia, po nadmiernych marszach, u dziewcząt dotkniętych blednicą po przetańczonych kilkunastu nocach, u ludzi otyłych, wiodących dotąd życie siedzące, którzy dla zeszczuplenia oddają się jakiemuś sportowi i siłę swoją przecenili i t. d. I te stany uspokajają się wśród właściwych warunków, ale potrzebują na to tygodni. Serce albo odzyskuje swoją sprawność zupełną, albo też, jakkolwiek objawy niedomogi sercowej ustąpiły, nie odzyskuje już pierwotnej siły i wysiłków, które poprzednio łatwo znosiło, już teraz spokojnie nie znosi.

Do rzadszych przebiegów należy, ale bywają wypadki takie, że po nagłem wystąpieniu objawów (po znacznym wysiłku), mimo największego spokoju objawy osłabienia serca rosną, szczególnie komory lewej (bladość twarzy, tętno przyśpieszone, małe, napady omdlenia), i w kilku dniach lub tygodniach śmierć sprowadzają. Dodać również muszę, że i przypadki przewlekłej niedomogi sercowej kończyć się mogą niepomyślnie, dając obraz ogólny, poprzednio opisany.

Dla objaśnienia wspomnieć muszę, że w tych ciężkich, kończących się śmiercią przypadkach, przy sekcyi znajdowano zmiany mięśnia sercowego *(myocarditis)*. Zdaje się, że nie była to zmiana następowa, lecz istniała poprzednio i te przypadki przebiegały tak ciężko dlatego, że wysiłek dotknął serce, już poprzednio zmienione.

Rozpoznanie. Aby rozpoznać, że istniejące zboczenie w krążeniu pochodzi rzeczywiście tylko od wysiłku fizycznego, potrzeba: a) stwierdzić, że był taki wysiłek, b) wyłączyć inne zboczenia, któreby taki stan

wywołać mogły (*myocarditis*, *arteriosclerosis*). Obok dokładnego, szczegółowego badania ważne są zatem wywiady, które stwierdzić powinny, czy był podobny wysiłek, i ocenić, czy ten wysiłek był rzeczywiście nadmiernym, czy nie da się wykazać, że chory już przed wysiłkiem cierpiał na zboczenia w narządzie krążenia.

Leczenie głównie polegać musi na spokoju, który dopóty trwać musi, dopóki nie ustąpią objawy niedomogi. Zwolna dopiero, starannie chorego nadzorując, przejść należy do ćwiczenia serca, a więc do właściwego leczenia kąpielami z CO_2, gimnastyką, pamiętając o tem, że serce takie łatwo się nuży i łatwo popada napowrót w niedomogę. W przypadkach ostrego osłabienia mięśnia sercowego należy się uciec do wstrzykiwań podskórnych kamfory, kofeiny, w przewlekłych zaś do wstrzykiwań strychniny.

2. Wskutek nadmiernego nadużywania pokarmów i napojów wyskokowych, zwłaszcza piwa.

Każde obfitsze jedzenie, a zwłaszcza picie, sprowadza większą pracę dla serca, podnosząc parcie tętnicze i przyśpieszając ruchy serca, jużto wskutek przejściowego zwiększenia ilości krwi w całości, jużto wskutek zmienionych fizycznych jej własności, jużto wreszcie wskutek wprowadzonych składników, które działać mogą drażniąco na narząd krążenia, jak rozmaite substancye wyciągowe, kawa, wyskok i t. d.

Jakkolwiek są to stany przejściowe, to jednak przez częste powtarzanie się, jak to się dzieje u ludzi stale nadmiernie odżywiających się, a zwłaszcza nadużywających napojów wyskokowych, mogą one przez zmuszanie częste serca do większej pracy z biegiem czasu szkodliwie zadziałać. Szkodliwy ten wpływ na narząd krążenia (serce) odbija się jużto następowo wskutek nadmiernej otyłości i wytwarzania się wskutek tego niewłaściwego stosunku między masą ciała a siłą serca, (o czem mówić będziemy niżej), jużto wskutek zmian anatomicznych, które w tych warunkach łatwiej i wcześniej rozwijają się w narządzie krążenia (*myocarditis, arteriosclerosis*), jużto wskutek czynnościowego przemęczenia serca, jużto wreszcie wskutek kombinacyi tych zmian, co bywa najczęściej.

Nadmierne też odżywianie, a zwłaszcza nadmierne picie napojów wyskokowych ma wielką wagę w etyologii przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego. Jeżeli tutaj osobno tę sprawę omawiam, to czynię to ze względu na powstawanie niedomogi przewlekłej serca z przyczyn czysto czynnościowych (bez zmian anatomicznych) u ludzi nadużywających p i w a. Piwo bowiem obok swych części składowych, drażniących narząd krążenia (substancye wyciągowe, wyskok), podnoszących odżywienie (stąd otyłość u piwoszów, zwłaszcza wiodących życie siedzące) i zmuszających tą drogą serce do większej pracy, jeszcze działa niekorzystnie i przez ilość wprowadzanego płynu (kilka litrów dziennie przez lata). W krajach też, gdzie w podobny sposób piją piwo (Niemcy, a zwłaszcza Bawarya), zwrócono uwagę na obraz choroby, który się wskutek tego czynnika szkodliwego wytwarza, nadając mu osobną nazwę s e r c e p i w o s z ó w (*Bierherz*). Serce takie, zwłaszcza lewe, ulega przerostowi, a z biegiem lat znużeniu i wtedy powstaje obraz kliniczny niedomogi sercowej. Stwierdzamy go przeważnie w czystej postaci u ludzi młodych, fizycznie pracujących, lub oddających się równocześnie nużącym sportom.

Obraz kliniczny w początkach niedomogi objawia się podmiotowemi uczuciami bicia serca, duszności, przedmiotowo silniejszem uderzeniem końca serca, zaostrzeniem 2-go tonu nad tętnicą główną. Objawy te nikną, gdy chory przestanie pić piwo, nadmiernie pracować fizycznie, rosną przy dalszem działaniu wpływów szkodliwych, a mianowicie rozwija się coraz większa duszność, tętno znacznie się przyśpiesza, rozmiary stłumienia serca zwiększają się, bo serce ulega rozszerzeniu i zjawia się w całej pełni obraz niedomogi mięśnia sercowego. Nadmienić tu muszę, że obraz ten zwykle dość szybko postępuje i rozwija się, a raz rozwinięty w całej pełni, już nie ustępuje tak łatwo, gdyż, o ile z przypadków spostrzeganych wnosić mogę, przyczyną tej niedomogi najczęściej nie jest już tylko znużenie mięśnia czynnościowe, ale z biegiem czasu pod wpływem najprawdopodobniej wyskoku wytwarza się miażdżyca tętnic wieńcowych, zmiany w mięśniu sercowym, (*myocarditis)* i t. d.

Rozpoznanie tego rodzaju niedomogi sercowej jest usprawiedliwione tylko u l u d z i m ł o d y c h, u których wywiady wykrywają rzeczywiście stałe nadużywanie piwa i u których stwierdzamy objawy przerostu lewego serca, a nie możemy wykryć innej jego przyczyny. U nas w rozpoznaniu tem trzeba być tem ostrożniejszym, że stosunkowo rzadko nadużycie to spostrzegamy. W późniejszych okresach, a więc u ludzi starszych, pamiętać należy, że zawsze (przynajmniej u nas) właściwą podstawą niedomogi są już zmiany anatomiczne (*myocarditis*, *arteriosclerosis)*. Może być, że spotykane u nas postacie nie powstają wyłącznie pod wpływem nadużywania samego piwa, lecz i innych napojów wyskokowych, a zwłaszcza wódki.

Rokowanie, o ile w początkowych okresach jest pomyślne i serce po ustaniu wpływów szkodliwych wraca dość rychło do stanu prawidłowego, to formy późniejsze dają rokowanie złe.

Leczenie polegać musi z jednej strony na usunięciu wpływów szkodliwych, co w okresach wcześniejszych czynimy bezwzględnie; w późniejszych musimy się rachować przez pewien czas z osłabionem sercem i nie odrazu odmawiać mu bodźca, do którego lat tyle było przyzwyczajone (staramy się piwo zamienić na odpowiednią dawkę wina); z drugiej strony na zastosowaniu przepisów, podanych dla leczenia przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego.

C. Zmiany mięśnia sercowego wskutek niestosunku serca do ustroju.

1. Mięsień sercowy u otyłych. Otłuszczenie serca (*cor adiposum*) i stłuszczenie serca *(degeneratio adiposa musculi cordis — Fettherz).*

Przez wprowadzenie do patologii nazw »stłuszczenie« i »otłuszczenie« serca i upatrywanie w tych zmianach poważnego klinicznego znaczenia powstało zamieszanie i wkradło się nadużywanie tych wyrazów, które nieraz pokrywają brak rozpoznania tej lub owej zmiany w sercu, ze szkodą nieraz dla chorego. Na sprawę dzisiaj tak się zapatrujemy:

S t ł u s z c z e n i e s e r c a — z w y r o d n i e n i e t ł u s z c z o w e s e r c a (*degeneratio adiposa cordis*) stwierdzamy bardzo często przy wadach sercowych,

w mięśniu, zmienionym wskutek chorób narządu oddechowego, nerek, obok zmian zapalnych w mięśniu *(myocarditis)*, lub też równocześnie ze zwyrodnieniami tłuszczowemi innych narządów, jak w chorobach zakaźnych, ciężkich postaciach niedokrwistości, otruciu fosforem i t. d.

Anatomicznie zmiany większe możemy stwierdzić gołem okiem w postaci punktów lub prążków, mniej lub więcej licznych, żółtawych, przez wsierdzie przeświecających, najczęściej w mięśniach brodawkowatych i beleczkach mięsnych. Mniejsze zmiany wykrywa dopiero mikroskop. Zmiana ta jest częściowo wynikiem przemiany substancyi białkowej komórki mięsnej w tłuszcz *(degeneratio)*, a w znacznej części nacieczeniem *(infiltratio)*, jako wypływ niedostatecznego utlenienia tłuszczu w ustroju (ciężka niedokrwistość, fosfor i t. d.).

Klinicznie zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego niczem się nie objawia. Nie można w tych zmianach upatrywać tego znaczenia, co dawniej, gdy przyczynę niedomogi mięśnia sercowego przy wadach sercowych, w chorobach nerkowych i t. d., osłabienia czynności serca przy chorobach zakaźnych i t. d., upatrywano w zwyrodnieniu tłuszczowem serca. Badanie toksyn różnych drobnoustrojów rozświetliło sposób ich działania na narząd krążenia; badania ścisłe mikroskopowe wykazały brak wszelkiego stosunku między stopniem zwyrodnienia, a stopniem niedomogi serca, np. przy wadach sercowych; spostrzeganie ciężkich przypadków niedokrwistości stwierdzało nieraz prawie do końca dobre działanie mięśnia sercowego, gdy badanie pośmiertne stwierdziło nadzwyczaj rozległy stopień zwyrodnienia; wreszcie doświadczalnie przekonano się, że sztucznie wywołane stłuszczenia mięśnia sercowego (otrucia zwierząt fosforem) nie wywołują widocznych zboczeń w krążeniu. Wobec tego rozpoznanie kliniczne „stłuszczenia serca *(degeneratio adiposa musculi cordis)*" ostać się nie może, możemy się go domyślać w warunkach, w których je zwykle na stole sekcyjnym stwierdzamy, ale nie rozpoznawać, a najlepiej postąpimy, nie mogąc dopatrywać się w niem poważniejszego znaczenia dla czynności serca, gdy go klinicznie dla określenia przyczyny istniejącej niedomogi serca nie będziemy używali.

Otłuszczenie serca *(adipositas cordis)* oznacza pokłady tłuszczu na powierzchni serca, które stwierdzamy u ludzi otyłych. Tłuszcz ten znajduje się zwykle na blaszce zewnętrznej osierdzia i pod nasierdziem *(epicardium)*, najwięcej w okolicy pni naczyniowych wzdłuż przebiegu brózd sercowych, więcej na komorze prawej, niż lewej. Niekiedy wciskają się pasma tłuszczu między wiązki mięśnia.

Nie ulega wątpliwości, że u ludzi otyłych stwierdzamy szereg objawów podmiotowych i przedmiotowych co do serca, o których później mówić będę, a których przyczyny nie można jednak odnieść do tego obrośnięcia serca tłuszczem. Nie można dlatego, że widzimy nieraz na sekcyach obfity pokład tłuszczowy na sercu ludzi otyłych, u których za życia nie było żadnych zboczeń w krążeniu. Jeżeli zaś za życia istniały mniejsze lub poważniejsze objawy, to albo stwierdzamy rzeczywiste zmiany anatomiczne, jak miażdżyca tętnic wieńcowych serca, ogniska włókniste w mięśniu *(myocarditis)*, które rozwinęły się pod wpływem tych samych warunków życia, co i otyłość (np. u piwoszów itd.) albo wrazie braku tych zmian dla zboczeń w krążeniu szukać musimy gdzieindziej podstawy, t. j. w niewłaściwym stosunku między masą ciała, a sercem.

Z tego powodu też klinicznie powinniśmy porzucić wyrażenie „otłuszczenie serca", a mowić tylko

O sercu u osób otyłych.

Już poprzednio wspomniałem, że w utrzymaniu dobrej czynności serca ma wielkie znaczenie właściwy stosunek między siłą serca, a masą ciała, że ludzie z wykształconym układem mięśniowym mają również silniejsze serca. Jeżeli więc z jakiegoś powodu zwiększy się masa ciała przez nadmierny rozwój tkanki tłuszczowej, jeżeli nastąpi to u ludzi ze słabym układem mięśniowym (warunek idący często w parze z otyłością) a więc i z sercem słabszem, to każdy wysiłek fizyczny, wobec niewłaściwego stosunku masy ciała do siły serca, wobec utrudnienia ruchów przepony przez pokłady tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej, wobec niedokrwistości, która towarzyszy pewnym postaciom otyłości, wymagać będzie wzmożonej pracy od serca i to nieraz w tym stopniu, że serce, chociaż zresztą prawidłowe, w tych warunkach nie zdoła wykonać tej zwiększonej pracy i popada w niedomogę. Jeżeli w tych warunkach nawet serce o mięśniu zdrowym, jakkolwiek może nieodpowiednio rozwiniętym (objawiające się na stole sekcyjnym wiotkością, rozszerzeniem komór), może popaść w tę niedomogę, czyni to tem łatwiej w tych warunkach serce ze zmianami anatomicznemi. Do najczęstszych tych zmian u otyłych należy miażdżyca tętnic wieńcowych *(arteriosclerosis art. coron. cordis)*, zmiany łącznotkankowe mięśnia *(myocarditis chronica)*, a łatwo zrozumieć, że otyłość nadmierna przy każdej zmianie w sercu (n. p. przy wadach sercowych) będzie czynnikiem niekorzystnym, ułatwiającym powstanie i rozwój niedomogi sercowej.

W ocenieniu też zaburzeń narządu krążenia u otyłych musimy ściśle odróżnić od siebie przypadki niedomogi mięśnia sercowego, wynikające li tylko z niewłaściwego stosunku serca do masy ciała (w ścisłem słowa znaczeniu serce u otyłych) od przypadków, w których równocześnie w sercu mamy zmiany anatomiczne. Ważne to jest tak ze względu na rokowanie, jak i na leczenie. Gdy w pierwszych przypadkach bowiem jest zadaniem naszem usunąć niewłaściwy stosunek między masą ciała a siłą serca (leczenie przeciw otyłości, ćwiczenie mięśnia sercowego), to w drugich postępowanie szablonowe może jeszcze bardziej osłabić i przemęczyć serce i spotęgować lub wywołać niedomogę mięśnia sercowego.

Objawy początkowe polegają na pojawianiu się duszności, zawrotów głowy, uczucia omdlewania, a niekiedy rzeczywistych napadów omdlenia, zjawiających się zwłaszcza po wysiłkach fizycznych, jak: schylenie się, podnoszenie ciężarow, bieganie i t. d. Przedmiotowo stwierdzamy często przyspieszenie i zmienność w napięciu tętna, a gdy objawy niedomogi rosną, wtedy zjawiają się i inne, znane nam cechy tego stanu, jak lekka sinica, obrzęki koło kostek, rozszerzenie *(dilatatio)* serca, zwłaszcza komory prawej i t. d.

Gdy są równocześnie zmiany anatomiczne, a więc np. miażdżyca tętnic wieńcowych, to zjawiają się napady dusznicy bolesnej *(angina pectoris)*, dychawicy sercowej *(asthma cardiacum)*, a tętno nabiera cech, odpowiednich do zmiany (twarde, napięte, gdy są warunki dla przerostu lewego serca, silnie niemiarowe przy zmianach w mięśniu sercowym i t. d.).

Przebieg i rokowanie zależy naturalnie od tego, czy mamy wyłącznie niedomogę sercową z powodu otyłości, czy też równocześnie istnieją i zmiany anatomiczne w narządzie krążenia.

W rozpoznaniu jest głównem zadaniem naszem wyłączyć wszelkie zmiany anatomiczne i wtedy dopiero rozpoznać niedomogę serca wy-

łącznie z powodu otyłości. Mamy prawo do tego, gdy skreślony obraz niedomogi stwierdzamy u ludzi młodszych, poniżej 40 lat (częściej u mężczyzn, niż u kobiet), ze słabym układem mięśniowym, u których nie zadziałały inne czynniki szkodliwe (nadmierne używanie piwa, nadmierne wysiłki fizyczne), a badanie serca nie wykrywa zmian żadnych. Przeciwnie u ludzi starszych częściej miewamy równoczesne zmiany anatomiczne. O nich natenczas przekonani będziemy, gdy spostrzeżemy choćby słabe napady dusznicy lub dychawicy sercowej, gdy stwierdzimy zaostrzenie 2-go tonu nad tętnicą główną, lub pierwszy ton głuchy, nieczysty, pokręcone tętnice obwodowe, silniej niemiarowe tętno i t. d.

Leczenie. Skoro powstaną objawy niedomogi sercowej u ludzi otyłych ze zdrowem sercem, a tem bardziej z chorym narządem krążenia, pierwszem zadaniem naszem jest zapobieganie dalszemu osłabieniu serca. Usunąć zatem trzeba wszelkie wpływy szkodliwe, wymagające większej pracy od serca, a więc nadmierne odżywianie się i picie, wysiłki fizyczne i t. d., a błędem byłoby przystąpić bezwzględnie do forsownego odtłuszczania ustroju. Drugie zadanie, to wzmocnienie siły serca, aby tą drogą usunąć niewłaściwość stosunku między siłą tego serca, a masą ciała. W początkowych też okresach kąpiele z CO_2, odpowiednia gimnastyka, przy poważniejszych objawach lub gdy niedomoga wystąpiła po nadmiernym wysiłku fizycznym (przemęczenie), początkowo nawet spokój zupełny, a potem dopiero kąpiele i gimnastyka, są skutecznymi czynnikami leczniczymi.

Leczenia samej otyłości dla usunięcia niewłaściwości stosunku między masą ciała a siłą serca, trzeba dokonywać bardzo ostrożnie nawet przy początkowych objawach niedomogi. O ile ograniczenie dowozu pokarmów, usunięcie składników drażniących narząd krążenia jest wskazane, o tyle ścisłe przeprowadzanie jednej z metod leczenia otyłości (zob. t. I. str. 475), obniżające ogólne odżywianie, wymagające większej pracy od serca (leczenie terenowe) może łatwo sprowadzić jeszcze większe stopnie niedomogi, zwłaszcza u ludzi ze zmianami anatomicznemi. Leczenie też właściwe przeciw otyłości wskazane dopiero będzie, gdy wzmocnimy należycie siłę serca i to ostrożnie i pod stałą naszą kontrolą.

Leczenia tego dokonywamy w domu, lub w początkowych okresach wysyłamy ludzi otyłych do odpowiednich miejsc kąpielowych, o których w ogólnych uwagach o leczeniu niedomogi mięśnia sercowego wspomniałem. Utarło się i słusznie wysyłanie ludzi otyłych do miejsc z wodami mineralnemi, zawierającemi sole rozwalniające (*salina*), jak Truskawiec, Morszyn, Marienbad, Karlsbad, Homburg i t. d. Należy to uczynić i z chorymi otyłymi w początkowych okresach niedomogi, pamiętając jednak, że zadaniem lekarza w tych miejscowościach jest w pierwszym rzędzie wzmocnienie serca (do czego odpowiednie urządzenia w tych miejscowościach zaprowadzono), a zwalczanie otyłości o tyle, o ile na to pozwoli stan narządu krążenia. W okresach znacznie posuniętych niedomogi sercowej stosujemy sposób leczenia, podany dla przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego.

2. Serce u ludzi z wrodzoną wązkością tętnicy głównej.

Od czasu badań Virchowa zwracamy uwagę na wrodzony stan niedokształtu naczyń, a często i samego serca (*hypoplasia cordis et arteriarum*)

i jego stosunek do blednicy. Jakkolwiek stosunek ten okazał się niezupełnym (zob. odpowiedni rozdział), to sam fakt nie ulega wątpliwości i dalsze badania anatomiczne wykazały, że stan ten sam przez się doprowadzić może do poważnych stopni niedomogi sercowej. Badania te anatomiczne wykazały, że w pewnych przypadkach wązkim naczyniom odpowiada i małe serce, w innych razach, że to serce jest mniej więcej prawidłowych rozmiarów. Podnieść również należy, że raz na stole sekcyjnym stwierdzamy znaczniejszą wązkość naczyń (tętnicy głównej), gdy za życia żadnych objawów w zakresie narządu krążenia nie było i serce przedstawiało się prawidłowo, gdy w innych razach stwierdza się przerost i nawet rozszerzenie komory lewej, a nieraz i prawej, dla których żadnych innych przyczyn w ustroju nie znajdziemy. Tę różnicę zachowania się pojmiemy, jeżeli przyjmiemy, że w drugiej kategoryi przypadków musiały jeszcze działać inne szkodliwe czynniki, które i na narząd krążenia prawidłowo rozwinięty ujemnie działają, a tem bardziej wpływ szkodliwy wywarły na narząd, od urodzenia słaby, jak nadmierna praca fizyczna, nadużycia in Baccho et Venere itd. Doświadczenie kliniczne również uczy, że u ludzi z wązką tętnicą główną, o małem sercu, choroby np. zakaźne ciężej przebiegają i łatwiej wywołują osłabienie serca (E. Korczyński). Z niedokształtem narządu krążenia często w parze idzie niedokształt narządów płciowych (*uterus infantilis*) i t. d. U kobiet częściej on się pojawia, niż u mężczyzn.

Klinicznych objawów w zakresie narządu krążenia wiele z tych przypadków nie daje za życia wcale. Niektóre zwracają uwagę ogólnem wyglądaniem chorych, bladością twarzy, niekiedy nawet z odcieniem lekko sinawym, zwłaszcza na błonie śluzowej warg, wątłą budową układu kostnego i mięsnego, wązkiemi naczyniami obwodowemi i małem tętnem, słabo rozwiniętym narządem płciowym (małe jądra, mała macica, słaby porost włosów w okolicy części płciowych). U takich ludzi, zwłaszcza młodych, pojawiają się wśród pewnych warunków (fizyczne zmęczenia i t. d.) oznaki niedostatecznego działania serca, jak duszność, bicie serca, nawet lekkie obrzęki koło kostek; przedmiotowo możemy stwierdzić przyśpieszenie tętna, a przy czystych zupełnie tonach uderzenie koniuszkowe serca silniejsze, przesunięte nieco na lewo (przerost lewego serca), a nawet zwiększenie stłumienia sercowego (rozszerzenie komory lewej, a później i prawej). Objawy tej niedomogi w wyjątkowych tylko przypadkach nabierają znaczniejszych rozmiarów. Najczęściej na opisanych objawach się kończy. Są to ludzie o stale »słabem sercu«, męczący się łatwo przy wysiłku fizycznym. Niekiedy to »słabe serce« zaznacza się tylko w pewnych epokach życia. Na szczególną uwagę zasługują objawy ze strony serca, pojawiające się w wieku silniejszego rozwoju ustroju, gdy budzi się życie płciowe, a więc między 14—18 rokiem życia. Wtedy niewłaściwy stosunek między masą ciała (wzrost wysoki, otyłość), a małem sercem i wązkiemi naczyniami, (których rozwój nie idzie w parze z rozwojem ustroju), tem wyraźniej się okazuje. Objawy zjawiają się wtedy tem łatwiej, jeżeli równocześnie nastanie silniejsze zapotrzebowanie pracy serca, a więc przez nadmierne sporty, samogwałt i t. d. Objawy te z ukończeniem rozwoju nikną, a powracają znowu w chwilach dalszego zapotrzebowania większej pracy serca, n. p. podczas służby wojskowej, w czasie ciąży i t. d., doprowadzając daleko łatwiej, aniżeli u ludzi z prawidłowo rozwiniętym narządem krążenia, do tego obrazu niedomogi sercowej, który skreśliłem poprzednio dla przemęczenia serca. Znaczenie tej zmiany narządu krążenia nie jest tak małem, nie odnosi się ono tylko do zaburzeń w narządzie krążenia, ale doświadczenie uczy, że ustroje z tą zmianą rozwojową nietylko gorzej znoszą ostre choroby zakaźne, ale są skłonne do upor-

czywych cierpień narządu oddechowego, a zwłaszcza do gruźlicy, jak to podniósł (jakkolwiek za jednostronnie) Brehmer.

Rozpoznanie wązkości układu naczyniowego i małego serca zwykle nie jest ścisłe. Mamy prawo o tem mówić, gdy widzimy ogólne cechy ustroju, wyżej skreślone, stwierdzimy wązkie tętnice obwodowe i pojawianie się od wczesnych lat duszności, przyśpieszenia tętna i t. d. po wysiłkach, które w zwykłych warunkach tego nie wywołują. Rozpoznanie tej zmiany w wieku późniejszym, w okresach większego stopnia niedomogi, jest już niepodobnem, bo trudno ją odróżnić od zmian anatomicznych np. w mięśniu sercowym.

Leczenie. Głównem zadaniem leczenia jest zwrócenie uwagi na rozpoznanie tego zboczenia w wieku młodym, aby mądrem kierowaniem przez czas rozwoju serce ile możności wzmocnić. Wiemy już, że siła i wielkość fizyologicznego serca idzie w parze z rozwojem układu mięśniowego. Lekarz też domowy wypełni swe zadanie, gdy zwróci uwagę na zboczenie w tym kierunku u dzieci powierzającej się jego pieczy rodziny i poda wskazówki systematycznego ćwiczenia układu mięśniowego przez szereg lat z unikaniem przemęczenia (gimnastyka szwedzka, miesienie całego ciała), gdy zwróci uwagę na odpowiednie warunki dobrego odżywienia, higienicznego życia i t. d.). Pobyt w górach (Zakopane, St. Moritz), zabiegi wodolecznicze, gimnastykujące narząd krążenia (byle bez podrażnienia), są czynnikami bardzo dodatnimi. Z chwilą wystąpienia niedomogi naturalnie spokój i leczenie, skreślone wyżej dla niedomogi mięśnia sercowego.

Choroby wsierdzia.

Zapalenie wsierdzia ostre.

Endocarditis acuta.

Przyczyny. Dawniejsze zapatrywania, odnoszące zapalenie wsierdzia, do zaziębienia, urazów i t. d. ustąpiły zupełnie. Dzisiaj jesteśmy tego zdania, że jakkolwiek te okoliczności mogą działać usposabiająco, to jednak wszystkie zapalenia wsierdzia są na tle zakaźnem, że zakażenie to udziela się wsierdziu wprost prądem krwi, składając odpowiednie drobnoustroje na wsierdziu, zwłaszcza na zastawkach. Badanie też bakteryologiczne części zapalnych wykrywają często rozmaite drobnoustroje, a doświadczenia na zwierzętach dowiodły, że, wprowadzając je do obiegu krwi, możemy niemi wśród pewnych warunków (poprzednie zranienie wsierdzia) wywołać typowe zapalenie wsierdzia.

Znajdujemy jużto drobnoustroje właściwej choroby zakaźnej, wśród której rozwinęło się zapalenie wsierdzia, jak np. prątek durowy, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki wiewiórowe, prątek okrężnicy, prątek grypy, albo też pewne gatunki gronkowców, lub paciorkowców ropotwórczych, przy chorobach przez nie wywołanych (ropnica—*pyaemia,* zapalenie szpiku — *osteomyelitis)* lub jako domieszka do innego pierwotnego zakażenia (zakażenie dodatkowe lub mieszane n. p. w przebiegu płonicy, duru brzusznego, wiewióra *(gonorrhoë)* cewki moczowej i t. d.).

Czy mamy prócz tego pewne drobnoustroje, właściwe tylko zapaleniu wsierdzia (zwłaszcza postaci złośliwej), jak to chcą niektórzy (np. *bac. endocarditidis griseus, micrococcus endocarditidis, bacillus endoc. capsulatus* podane przez Weichselbauma), rzecz wątpliwa.

Podnieść również należy, że niekiedy w miejscu zapalenia nie znaleziono żadnych drobnoustrojów, bo jużto nie znamy jeszcze napewno drobnoustrojów danej choroby zakaźnej, już też przyjąć należy, że nie same drobnoustroje, złożone na miejscu, lecz ich wytwory (toksyny) mogą, drażniąc wsierdzie, wywołać zapalenie, już też że drobnoustroje już ustąpiły, zanim przypadek był badany (w postaciach przewlekłych zapalenia). Od siły zakażenia zależy też nasilenie choroby, zależy postać zapalenia t. j. czy ono będzie łagodne, czy złośliwe. Z doświadczenia wiemy, że np. w gośćcu stawowym, w chorobie, w której stosunkowo tak często powstaje zapalenie wsierdzia, postać zapalenia jest łagodna, również jest ono przeważnie łagodne przy płonicy, wiewiórze (*gonorrhoë*), grypie i t. d., gdy znów przy ropnicy, posocznicy i t. d. mamy postać złośliwą; jednak i w pierwszym razie może być postać złośliwą, zależy to prawdopodobnie od jadowitości zarazka z jednej strony, a od sposobu oddziaływania ustroju z drugiej strony. W ustroju samym bowiem możemy szukać i znajdować czynniki, usposabiające tak do powstawania wogóle spraw zapalnych na wsierdziu, jak również i do wytłómaczenia ich natężenia. Doświadczenie poucza, że dziedziczność wywiera tu wpływ niemały. Uczy ono, że wśród równych warunków daleko łatwiej przyłączy się zapalenie wsierdzia do gośćca stawowego, grypy (influency) i t. d. u osoby, której n. p. rodzice, rodzeństwo wśród podobnych warunków przebywali takie zapalenie i posiadają n. p. wady zastawkowe, niż u członka rodziny, dziedzicznie w tym kierunku nie obciążonej. Wiemy również, że u ludzi z podkopanem odżywieniem postać zapalenia jest gorszą, jak również, że pewne choroby, przewlekle toczące się w ustroju, jak gruźlica, przewlekłe zapalenie nerek (*m. Brighti chr.*), cukrzyca i t. d. ułatwiają powstawanie zapaleń wsierdzia. Czy wtedy same wytwory przemiany materyi, nie wydzielane z ustroju (choroby nerek), lub nieprawidłowe wytwory przemiany materyi (cukrzyca) działają stale drażniąco, wywołują zapalenie, czy też drażnieniem swojem ułatwiają tylko zadziałanie jakiegoś zarazka na *punctum minoris resistentiae*, rzecz niewiadoma. Tę mniejszą odporność wsierdzia wywołują przebyte już raz sprawy zapalne wsierdzia. Stąd u osoby, posiadającej wadę sercową po przebytem zapaleniu wsierdzia, słusznie obawiamy się, że wśród wymienionych warunków tem łatwiej może zaostrzyć się sprawa jużto w postaci łagodniejszej (np. przy nawrocie gośćca stawowego) lub złośliwej (np. wśród zakażenia połogowego u kobiety z wadą sercową).

Anatomia patologiczna. W początkach zapalenia wsierdzia powstają na niem, najczęściej na zastawkach w linii ich zetknięcia podczas zamknięcia, małe skrzepy, przeważnie złożone z płytek Bizzozera; rzadziej widzimy to na nitkach ścięgnistych lub wsierdziu, wyścielającem ściany komór lub przedsionków. W skrzepach tych możemy wykazać drobnoustroje, o których wspomniałem. Czy te skrzepy powstają pod wpływem działania samych drobnoustrojów, czy też początkowo powstają one pod wpływem szkodliwego działania danych toksyn, a następnie dopiero usadawiają się w tych miejscach drobnoustroje, rzecz nierozstrzygnięta. Dalszy rozwój zmiany zawisł od charakteru zapalenia. W formach łagodnych powstaje zapalenie produktywne, zapalenie wsierdzia brodawkowate (*end. verrucosa*) i następne przeobrażenia łącznotkankowe. Wskutek tego zastawki ulegają zgrubieniu. Widzimy na nich stale wybujałości, zastawki zlepiają się ze sobą, potem zrastają i kurczą się, nitki ścięgniste skracają się, a niekiedy złogi wapniowe uzupełniają obraz. Zmiany te są podstawą tak zwanych wad sercowych (niedomykalność zastawek i zwężenie ujść). Do wyjątków chyba należy, by łagodne zapalenie wsierdzia nie pozostawiło żadnych zmian (*restitutio ad integrum*).

W postaci złośliwej początek bywa ten sam, a jeżeli w tym okresie śmierć nastaje, to tylko obraz kliniczny odróżnia te dwie postacie. W dalszym przebiegu nie widzimy tej skłonności do organizacyi, jaka cechuje formę łagodną. Skrzepy rozmiękają, odrywają się i przenoszą się wraz z drobnoustrojami z prądem krwi do rozmaitych narządów, dając podstawę do zatorów *(embolia)*. Tkanki zastawek ulegają obumarciu *(necrosis)*, demarkacyjne zapalenie oddziela części obumarłe, powstają tą drogą owrzodzenia; stąd też nazwa zapalenie wsierdzia wrzodziejące *(endocarditis ulcerosa)*. Że takie owrzodzenia mogą wywołać przebicie zastawek, przerwanie nitek ścięgnistych, jeżeli się sprawa toczy na wsierdziu ściennem przebicie przegród komór lub przedsionków, łatwo zrozumieć. Nieraz widzimy obydwie zmiany (twórczą i rozpadową) obok siebie, lub też pozostałości po dawniej przebytem zapaleniu obok świeżych rozpadowych zmian. Wspomniałem już w poprzednich rozdziałach, że zapalenie wsierdzia łączy się z zapaleniem osierdzia, a szczególnie z zapaleniem mięśnia sercowego. Zapalenie wsierdzia w życiu pozapłodowem przeważnie stwierdzamy w sercu lewem, gdy w życiu płodowem usadawia się ono w sercu prawem. Nie jest to regułą bez wyjątku, gdyż i w życiu pozapłodowem stwierdzamy zmiany i w prawem sercu, a to szczególnie na zastawce trójdzielnej.

Obraz kliniczny ostrego zapalenia wsierdzia rozpada się na dwie postacie:

a) Zapalenie wsierdzia łagodne *(endocarditis acuta benigna)*.

Zapalenie wsierdzia łagodne powstaje, jak już wspomniałem, wśród przebiegu gośćca stawowego *(endoc. rheumatica)*, grypy *(end. influenzae)*, wiewióra *(endoc. gonorrhoica)* i wśród przebiegu innych chorób zakaźnych. Dodać tu winienem, że jest ono częstym towarzyszem pląsawicy *(chorea)*, rumienia wielopostaciowego *(erythema multiforme)*. Co do gośćca stawowego zaznaczyć należy, że najczęściej rozwija się ono wśród trwania objawów chorobowych, niekiedy jednak wyprzedza objawy stawowe. Na rozwój zmiany chorobowej na wsierdziu niema wpływu stopień natężenia pierwotnej choroby. Nieraz przy nieznacznem nasileniu choroby głównej wsierdzie zostaje zajęte, gdy przy silnem pozostaje bez zmiany. Czynniki usposabiające, o których wspomniałem, wywierają tu widocznie wpływ wielki, a częściowo może i rodzaj zarazka.

Podmiotowych objawów może w początkach nie być i chory ani się nie domyśla, że wśród krótkiej grypy, zapalenia gardła, lekkiego gośćca stawowego, przebył również zapalenie wsierdzia, które da powód do przyszłej jego wady sercowej. Lekarz brakiem tych podmiotowych objawów nie powinien dać się zbałamucić, lecz przez przedmiotowe badanie w każdej zakaźnej chorobie, a zwłaszcza takiej, w przebiegu której częściej występuje zapalenie wsierdzia, przekonać się o stanie serca. Innym razem nie brakuje tych podmiotowych objawów, jak uczucia bicia serca i duszności. W ostrym okresie sprawy chorobowej przedmiotowo oglądaniem i obmacaniem okolicy serca nie wykrywa się zboczeń, chyba, że poprzednio już serce było zmienione. Opukiwaniem możemy stwierdzić nieznaczne zwiększenie stłumienia sercowego, zwłaszcza w rozmiarze poprzecznym *(dilatatio)*. Może być, że większy udział w wywołaniu tego objawu bierze tak często istniejące równoczesne zapalenie mięśnia sercowego, a nie wsierdzia. Najważniejsze objawy rozpoznawcze daje nam osłuchiwanie. W początkach sprawy chorobowej, gdy czynność zastawek i ujść nie uległa jeszcze zmianie, wynik osłuchiwania nie różni się od prawidłowego.

Może on być prawidłowym, to jest wykazywać tony nawet i w dalszym przebiegu w tych nielicznych przypadkach, w których zapalenie sierdzia ograniczyło się tylko na wsierdzie ścienne, nie tykając zastawek, lub w których mimo usadowienia się na zastawkach sprawa chorobowa wkrótce ustąpiła, zastawki zatem stale dobrze działają, bo rzecz wróciła niejako *ad integrum*. Są to przypadki rzadkie. Z reguły stwierdzamy następujący rozwój objawów osłuchowych. Wobec usadawiania się sprawy zapalnej z upodobaniem na zastawce dwudzielnej (*valv. mitralis*), rzadziej na zastawkach tętnicy głównej (*valv. semilun, aortae*), stwierdzamy z początku, gdy zastawki jeszcze się domykają, a straciły do pewnego stopnia swoją sprężystość, że pierwszy ton nad końcem serca lub też drugi ton nad tętnicą główną, lub w obydwu tych miejscach, staje się nieczystym. Objaw ten sam przez się niema w sobie nic cechującego, zjawiając się jednak wśród przebiegu pewnej zakaźnej choroby, zwraca uwagę na serce. Charakterystyczne objawy dla zapalenia wsierdzia pojawiają się wtedy, gdy czynność zastawek lub ujść wskutek rozwijania się sprawy chorobowej staje się nieprawidłową (niedomykalność, zwężenie). Powstają wtedy właściwe szmery wsierdne z właściwem usadowieniem, odpowiednio do zmiany, jaka w czynności ujść i zastawek powstała (zob. rozdział o wadach zastawek i ujść). Stwierdziwszy, że powstający szmer jest wsierdnym, zdobyliśmy cechujący objaw i mamy prawo rozpoznać zapalenie wsierdzia, a z usadowienia się szmeru ocenić, w którem miejscu sprawa się toczy i jakie zboczenia czynnościowe za sobą pociąga.

Tętno najczęściej jest przyspieszone, często łatwo zmienne w napięciu, a nawet niemiarowe (arytmiczne); im więcej równocześnie jest zajęty mięsień sercowy, tem cechy te wybitniejsze. Charakter ten tętna zaznacza się nieraz, zanim wystąpią opisane objawy osłuchowe ze strony samego serca i one zwracają uwagę lekarza i powinny wskazać potrzebę tem ściślejszego badania serca i wydania odpowiednich przepisów dla chorego.

Ciepłota odpowiada chorobie głównej, a jeżeli już ta minęła, to najczęściej stwierdzamy stany podgorączkowe; rzadko, by ciepłota wyżej sięgała (39° C), a nieraz jest ona prawidłową.

Przebieg układa się rozmaicie. W większej liczbie przypadków po kilku tygodniach sprawa się uspokaja, podwyższenia ciepłoty od pewnego czasu już się nie zjawiają, nawet ruchy żywsze nie odbijają się na czynności serca, co widzimy po prawidłowem zachowaniu się tętna i po tem, że nie następuje ostre rozszerzenie (*dilatatio*) serca i chory opuszcza łóżko jako wyzdrowieniec względny, bo pozostały następstwa przebytego zapalenia (*endocarditis chronica*), t. j. wada sercowa. Mniej więcej w 5—6-tym tygodniu sprawy chorobowej zjawiają się następstwa tych zboczeń czynności zastawek lub ujść, o których mówić będziemy przy wadach sercowych. W innym szeregu przypadków sprawa, uspokojona na pewien czas, znów powraca czyto wskutek nawrotu pierwotnej choroby (gościec stawowy), czyto bez tego wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego, czyto wreszcie, że w charakterze samej sprawy była podstawa do nawrotu. Nawroty te mogą przedłużać trwanie choroby na tygodnie, a nawet na miesiące (*endocarditis exacerbans*).

Chory mimo to i po tym dłuższym czasie odzyskuje zdrowie i opuszcza łóżko z wszelkiemi cechami wady sercowej, dobrze wyrównanej. Niekiedy znów widzimy, a odnosi się to do przypadków, w których zajęcie mięśnia sercowego przyjęło poważniejsze rozmiary wskutek ciągłych nawrotów sprawy chorobowej lub w których było równocześnie zapalenie osierdzia, sprowadzające np. zrost serca z osierdziem, że wyrównanie nie nastaje. Czynność serca wtedy

podupada coraz bardziej, w rozszerzonych komorach lub przedsionkach wytwarzają się nieraz uwiądowe (marantyczne) skrzepy, dające powód do zatorów płucnych, mózgowych i t. d., wśród których chory zginąć może, lub rozwija się w bezpośredniem następstwie dalszy obraz niewyrównanej wady sercowej.

Rozpoznanie, jak widzimy, w początkach nie łatwe, nabiera prawdopodobieństwa z chwilą zjawienia się szmeru wsierdnego Ocenienie jednak, czy zjawiający się szmer, zwłaszcza skurczowy nad końcem serca, jest rzeczywiście organiczny, wsierdny, również nie jest łatwem. Musimy go odróżnić od tarcia osierdnego i osierdnopłucnego (na podstawie cech, podanych w rozdziale o zapaleniu osierdzia), od szmeru skurczowego, zjawiającego się nad końcem serca w chorobach gorączkowych, a zwłaszcza, jeżeli mięsień sercowy ulega zmianom *(myocarditis)*. Wtedy przez dłuższy czas (n. p. wśród przebiegu gośćca stawowego) pozostajemy w wątpliwości, czy zmianę tę odnieść należy tylko do zmiany w mięśniu sercowym, czy też do zmiany wsierdzia, lub do jednej i drugiej. Tu tylko ścisłe śledzenie dalszego przebiegu może sprawę rozstrzygnąć, a zwłaszcza uwzględnienie, czy szmer nie staje się wyraźniejszym, chociaż czynność serca (mięśnia) się poprawia, rozmiary serca się pomniejszają, bo rozszerzenie *(dilatatio)*, zawisłe od zmian w mięśniu, ustępuje, czy nie występują następowe objawy w związku z wytwarzającą się wadą sercową, jak zwłaszcza bywa, gdy szmer odpowiadał zmianie na wsierdziu. Błędem byłby pośpiech w rozpoznaniu zapalenia wsierdzia tam, gdzie mamy może sprawę tylko z zapaleniem osierdzia lub mięśnia sercowego, błędem szczególnie dla rokowania co do powstania wady sercowej. Pamiętać z drugiej strony jednak należy, że zajęcie wsierdzia może być tak nieznaczne, dawać tak nieznaczne objawy, że chorego wypuszczamy z opieki jako zdrowego, a dopiero w jakiś czas potem stwierdzamy już gotową wadę zastawkową. Należy też nam się trzymać tutaj tej zasady, że im rozpoznanie trudniejsze, tem ściślejsze badanie i większa ostrożność. Uwagi te odnoszą się przeważnie do rozpoznawania zapalenia wsierdzia na zastawce dwudzielnej, do szmeru skurczowego nad końcem serca. Stwierdzenie wśród trwania lub po wystąpieniu jakiejś choroby zakaźnej rozwijających się szmerów rozkurczowych nad tętnicą główną (niedomykalności zastawek t. głównej — *insuf. valv. semil. aortae)* lub nad końcem serca (zwężenie ujścia żylnego lewego — *stenosis ostii ven. sin.*), wreszcie skurczowego nad zastawką trójdzielną (niedomykalność zastawki trójdzielnej — *insuff. tricuspidalis)*, już nam tej trudności rozpoznawczej nie czyni, bo uznawszy, że to jest szmer wsierdny, a nie osierdny, uwzględniwszy kierunek udzielania się tych szmerów, możemy napewno prawie twierdzić, że podstawę dla niego daje rozwijające się zapalenie wsierdzia. Dodać tu winienem, że szmerowi rozkurczowemu nad tętnicą główną, będącemu w związku z ostrą sprawą zapalną na wsierdziu, towarzyszy często w miejscu osłuchiwania tętnicy głównej i skur-

czowy miękki szmer, udzielający się ku górze wzdłuż rękojeści mostka, który wobec braku wszelkich cech zwężenia ujścia tętniczego, wobec tego, że słyszymy go w początkach choroby, gdy prawie nie było jeszcze czasu na wytworzenie się zwężenia ujścia, odnieść należy do równorzędnej ostrej sprawy zapalnej ściany tętnicy (*aortitis acuta*, zob. niżej). W rozpoznaniu również uwzględnić należy, czy zapalenie ostre lub podostre wsierdzia rozwija się na wsierdziu poprzednio zdrowem, czy też już poprzedniemi zapaleniami zmienionem (u człowieka z poprzednią wadą sercową). Stwierdzenie zaraz z początku ostrej choroby całego obrazu istniejącej wady sercowej rzecz rozstrzyga.

Rokowanie przy zapaleniu wsierdzia łagodnem jest co do życia zwykle dobre, z wyjątkiem tych, mniej licznych na szczęście, przypadków, które łączą się ze znacznemi zmianami zapalnemi w mięśniu sercowym lub w worku osierdnym, o których wyżej wspomniałem. Do rzadkości należy, by sprawa przebiegała bez pozostawienia zmiany, a zwykle wskutek pozostałych zmian (*endocarditis chronica*) wytwarzają się wady sercowe, których rokowanie omówię w odpowiednim rozdziale.

Leczenia ostrego łagodnego wsierdzia dokonywamy według tych samych zasad, które podałem o leczeniu ostrego zapalenia mięśnia sercowego. Te same uwagi o spokoju, podawaniu środków takich, jak naparstnica, kofeina, kamfora, stosowanie środków odwodzących, okładów zimnych, musiałbym tutaj powtórzyć. Gdy zapalenie wsierdzia przejdzie w przewlekłe (*endocarditis chronica*) postępowanie lecznicze będzie takie, jak przy wadach zastawkowych i ujść, które omówię w następnych rozdziałach.

b) Zapalenie wsierdzia ostre złośliwe (*endocarditis acuta maligna, ulcerosa, necrotica, septica*).

Zapalenia wsierdzia złośliwe zdarza się najczęściej, jak wspomniałem, wśród zakażenia gronkowcami, mniej często paciorkowcami ropotwórczymi lub innymi drobnoustrojami, wywołującymi ogólne zakażenie np. dwoinkami zapalenia płuc, prątkami grypy. Zjawia się też zapalenie złośliwe wsierdzia albo w toku poprzednio już istniejącej posocznicy, która mogła wyjść np. u kobiet z części rodnych (*febris puerperalis*) lub skądinąd, i wtedy obraz złośliwego zapalenia wsierdzia zlewa się z istniejącym już obrazem klinicznym ogólnego zakażenia, lub też do miejscowego cierpienia, dotąd niegroźnego (ropienie w uchu, wiewiór cewki moczowej, ropienie koło guzów krwawniczych i t. d.) nagle dołącza się zakażenie ogólne groźne, bo jak przebieg dalszy wykaże, sprawa usadowiła się na wsierdziu, lub wreszcie niekiedy nie możemy wykazać bramy wejścia zarazka, który dał powód do rozwoju wrzodziejącego zapalenia wsierdzia (posocznica o nieznanych wrotach zakażenia — *sepsis cryptogenes*). W przeważnej liczbie złośliwego zapalenia wsierdzia rozwija się obraz ciężkiej choroby zakaźnej (zob. t. I. str. 329), której objawy można podzielić na ogólne i miejscowe. Co do pierwszych, to stwierdzamy uczucie cięższego schorzenia, obolałość ogólną, nieraz bole, a nawet obrzęki stawów, przypadłości w zakresie narządu pokarmowego, jak brak łaknienia, nudności, a nawet wymioty, biegunkę lub zaparcie stolca, a objawy te albo niepostrzeżenie się rozwijają

lub też powstają one po nagłym jedno — lub kilkorazowym dreszczu. Rozwija się stan gorączkowy o przebiegu rozmaitym, który wraz z ogólnymi objawami dał powód do odróżnienia dwóch obrazów klinicznych, to jest *a)* postaci durowej (*f. typhosa*), gdy gorączka więcej ma charakter gorączki stałej lub słabo zwalniającej, najczęściej o znaczniejszem natężeniu (do 40° C); *b)* postaci ropniczej (*f. pyaemica*), gdy mamy nagłe spadki ciepłoty, nieraz do ciepłoty prawidłowej, często wśród silnych potów, i nagłe podwyższenia do 40° C i wyżej, poprzedzone nieraz słabszym lub silniejszym dreszczem (zob. t. I, str. 327, rycinę 60).

Prócz tego zachowania się ciepłoty mamy przypadki, szczególniej wolniej przebiegające, w których ciepłota nie dochodzi tak wysokich stopni, nieraz tylko 38—38·5° C, zwykle ze zwolnieniami rannemi. Tętno najczęściej znacznie przyśpieszone, nieproporcyonalnie do stopnia ciepłoty, zwłaszcza w dalszym przebiegu choroby. Oddechy przyśpieszone. Śledziona powiększona, podobnie i wątroba. Mocz nieraz zawiera białko, w osadzie ciałka białe, nieraz nieliczne wałeczki szkliste, co odpowiada ostremu miąższowemu zwyrodnieniu nerek. Stwierdzałem nieraz w moczu odczyn dwuazowy (Ehrlicha). We krwi obraz wzmagającej się niedokrwistości, to jest pomniejszenie ilości hemoglobiny i krwinek czerwonych, często również zwiększenie liczby białych ciałek z przewagą wielojądrzastych (*leucocytosis*). Przytomność albo zupełnie zachowana, albo mniej lub więcej przyćmiona aż do zupełnej bezprzytomności i z przypadami mózgowymi (*forma meningitica* autorów francuskich). Na skórze możemy stwierdzić wysypki, jakie znajdujemy przy ogólnem zakażeniu (rumień płonicowaty, *erythema scarlatiniforme*, rumień wielopostaciowy *erythema multiforme*) i t. d.

Objawy miejscowe co do serca są takie same, jak przy zapaleniu wsierdzia ostrem łagodnem z tą różnicą, że cechujące objawy, tj. szmery, zwykle jeszcze później się pojawiają i jeszcze większej wymagają baczności, by je należycie ocenić lub, że wcale nie powstają, bo życie wcześniej się kończy. W pewnej liczbie ($^1/_4$) przypadków powstają zatory (*embolia*) jużto w skórze, wywołując w tych miejscach większe lub mniejsze wybroczyny, w środku których można widzieć obumarłe miejsca, lub powierzchowne owrzodzenia; jużto na siatkówce, wywołując również drobne wybroczynki, na które zwrócił uwagę Litten, a nawet wskutek przeniesienia zarazka sprawiające ropne zapalenie oka (*panophthalmitis*); jużto znowu do mózgu, zwłaszcza w rozgałęzieniach tętnicy Sylwiusza (*art. fossae Sylvii*), a z wystąpieniem właściwych porażeń połowiczych, tworzeniem się ropni przerzutowych w mózgu lub z zapaleniem ropnem opon mózgowych. Niemniej i inne narządy, jak śledziona, przewód pokarmowy, nerki, płuca, mogą być miejscami zatorów (*embolia*) i następowych zawałów krwotocznych (*infarctus haemorrhagic.*) lub ropni, dających mniej lub więcej charakterystyczne objawy.

Przebieg choroby, dążący prawie zawsze do niepomyślnego zejścia, może trwać od kilku lub kilkunastu dni do kilku tygodni, a nawet miesięcy. Według statystyki postacie tej choroby z gorączką ropniczą trwają króciej, niż z gorączką więcej stałą, z łagodnemi zwolnieniami, które w przypadkach z mniejszem natężeniem gorączki (do 38° C) rozciągają się na miesiące. W przypadkach, nie kończących się szybko śmiercią, stwierdzamy nieraz krótsze lub dłuższe okresy pozornej poprawy. W postaci ropniczej spotykamy dwa lub trzy dni, w których wcale napadu gorączkowego niema, w postaci durowej dni, w których stan jest tylko podgorączkowy albo bezgorączkowy, a możemy w tej postaci, a szczególnie z przebiegiem ciepłoty nieznacznym, widzieć i dni kilka-

naście (w jednym z moich przypadków dochodziło to do 3—4 tygodni) z zupełną poprawą, po których sprawa powracała, i tak być może kilkakrotnie aż do końca życia. Szczegół to ważny, mogący wprowadzić w błąd, zwłaszcza w rokowaniu. W wyjątkowych przypadkach, kończących się pomyślnie, dopiero kilkotygodniowy okres stale bezgorączkowy, świadczy o uspokojeniu się sprawy chorobowej. Podobnie jak natężenie ciepłoty, wahać się mogą i inne objawy. Nie mówiąc o ogólnym stanie i uczuciach podmiotowych chorego, widzimy, że wysypka na skórze, jeżeli była, znika i znów powraca, że bole i obrzęki stawów maleją, ustępują, to znów się wzmagają, białko w moczu, odczyn dwuazowy ustępuje, to znów się zjawia i t. d.; jedno tętno zachowuje najczęściej swoją cechę, t. j., stale pozostaje nieodpowiednio do ciepłoty przyśpieszonem. Że wśród trwania tak ciężkiej choroby, jeśli ciągnie się dłużej, rozwija się znaczne wyniszczenie ustroju, rzecz jasna. W przypadkach bardziej przewlekających się (w tych z nieznacznem i nieregularnem podwyższeniem ciepłoty) zaznacza się coraz więcej rozwijająca się niedokrwistość, uderzająca w oczy znaczną bladością powłok ogólnych (*anaemia gravis septica*). Śmierć nastaje albo pod wpływem samego zakażenia, lub jest wynikiem jednego z powikłań na tle rozwijających się zatorów, a rzadko kiedy zdarza się, by w przypadkach długo trwających powstały objawy niedomogi sercowej tj. zastoje żylne, obrzęki i t. d.

Rozpoznanie w przypadkach, szybko rozwijających się na tle posoczniczych i ropniczych stanów (n. p. wśród przebiegu gorączki połogowej i t. d.) jest napewne, wprost niemożliwe i nieraz przy sekcyi stwierdzimy świeże zmiany na wsierdziu, których za życia rozpoznać nie zdołaliśmy. Tylko najściślejsze badanie serca i zwracanie uwagi na szczegóły, podane w ustępie o łagodnem ostrem zapaleniu wsierdzia, jak też i wyłączenie innych stanów zakaźnych (zwłaszcza przy posocznicy z nieznanego źródła, *sepsis cryptogenes)*, wiedzie nas do słusznego rozpoznania. Tymi innymi stanami zakaźnymi, które w wątpliwych przypadkach należy przyjąć lub wyłączyć, są d u r b r z u s z n y, gruźlica prosówkowa *(tuberculosis miliaris)*, ropnica *(pyaemia)*. Po szczegóły, na których się opieramy w odróżnieniu tych chorób, odsyłam do odpowiedniego działu (zob. t. I, str. 249, 322, 339), tu tylko nadmieniam, że dla odróżnienia od duru brzusznego pomocnem nam jest obok uwzględnienia całego obrazu badanie krwi. Gdy bowiem w durze brzusznym niepowikłanym rozwija się zmniejszenie się ilości ciałek białych z przewagą limfocytów *(leucopenia)*, to przy wrzodziejącem zapaleniu wsierdzia zdarza się często zwiększenie ilości ciałek białych z przewagą wielojądrzastych *(leucocytosis polynuclearis)*. Próba Widala dodatnia, niestety dość późno występująca (zob. t. I, str. 262), rzecz stanowczo rozstrzyga w kierunku duru brzusznego, a nie złośliwego zapalenia wsierdzia. W podejrzanych przypadkach uciekamy się także do bakteryologicznego badania krwi, szukając np. gronkowców lub paciorkowców i t. d. Wynik badania w tym kierunku najczęściej jednak bywa ujemny. Naturalnie, że wszystkie wątpliwości ustają, gdy stwierdzimy rozwijające się cechy charakterystyczne ze strony serca lub też, gdy przy braku tych cech powstaną objawy zatorów *(embolia)*, a nie znajdujemy

dla nich w ustroju innych źródeł (np. zakrzepów żylnych). Pamiętać również należy, że wśród rozwoju ogólnego posoczniczego stanu (np. u kobiety po porodzie, u osoby z dawną wadą sercową — *endocarditis chronica)* często bardzo rozwija się na zmienionych miejscach świeże zapalenie wsierdzia złośliwe. Zwrócić muszę również uwagę, że w pewnych razach może zdarzać się trudność w odróżnieniu przypadku przewleklejszego zapalenia wsierdzia, wśród którego rozwinęła się ciężka niedokrwistość, od ciężkiej postaci niedokrwistości Biermera *(anaemia gravis essentialis).* Tu tylko uwzględnienie warunków, wśród jakich się choroba rozwinęła, badanie i ocenienie dokładne wypukowych i osłuchowych zmian w sercu, (czy szmery anemiczne, czy organiczne), badanie dokładne krwi (patrz odpowiedni dział) kieruje nas w rozpoznaniu na właściwą drogę.

Rokowanie jest zwykle złe. Wszystkie prawie przypadki kończą się śmiercią. Do wyjątków należy pomyślny wynik, naturalnie względny, bo chory wynosi wtedy wadę zastawek lub ujść.

Leczenie, chociaż z wynikiem tak ujemnym, chociaż dla uzyskania i tego małego odsetka przypadków pomyślnych lub dla leczenia objawowego oczywiście wykonywane być musi. Aby zwalczyć zakażenie, *indicatio morbi*, stosowałem surowicę przeciwpaciorkowcową (Marmorka lub Bujwida), wstrzykiwałem sublimat do żył (Bacceli) i protargol, wywoływałem miejscowe ropienia aseptyczne, wstrzykując pod skórę olejek terpentynowy *(ol. terebinth.)*, wyniku jednak dodatniego w żadnym przypadku nie otrzymałem. Dwa pierwsze zabiegi mimo to w braku lepszych stosowaćby należało, trzeciego (*ol. terebinth.*) nie polecam, gdyż wobec tworzenia się ropnia sprawia bardzo wiele dolegliwości choremu, już bez tego ciężko osłabionemu.

Z farmakologicznych środków podajemy chininę w dawkach po 0·5 gm dwa razy dnia, przetwory salicylowe (salicylan sodowy, aspiryna 1 gm 3—4 razy dziennie), uwzględniając wpływ, jaki wywierają te środki na chorego. Wyższą gorączkę, bole głowy łagodzimy podaniem antypiryny, fenacetyny, piramidonu i t. d., okładem zimnym na głowę, zmywaniem ciała wodą letnią lub wystałą, nieprzyjemne zaś uczucie ze strony serca (bicie serca) położeniem worka lodowego na okolicę serca. Osłabienie serca zwalczamy przez podawanie wewnętrznie lub podskórnie kofeiny, kamfory. Środki sercowe, naparstnica szczególnie, nie odnoszą skutku. Rozumie się samo przez się, że obok tego stosujemy wszystkie środki higieniczne i dyetetyczne, że dbamy o spokój chorego i nie wypuszczamy go z łóżka nawet w okresach względnej poprawy. Posiłek winien być płynny, dostateczny z tą uwagą, że w przypadkach przewlekłych powinno się wyzyskiwać każdą względną poprawę, by i w postaci stałych pokarmów dostarczyć ustrojowi o ile możności dostateczną ilość kaloryi i zwalczać rozwijające się wyniszczenie.

Przewlekłe zmiany wsierdzia.

Przewlekłe zmiany wsierdzia są albo pochodzenia zapalnego (*endocarditis chronica)*, albo skutkiem spraw zwyradniających (miażdżyca, *atheroma)*, lub też niekiedy wynikiem powikłania tych dwóch spraw ze sobą. Do rzadkości należą zmiany pochodzenia kiłowego, nowotworowego lub pasorzytnego. Poważna część

zmian przewlekłych na wsierdziu usadawia się na zastawkach i ujściach, dając najczęściej powód do powstawania wad zastawek i ujść sercowych, któremi się w tym rozdziale zajmiemy, bo one właściwie stanowią obraz kliniczny przewlekłych zmian wsierdzia.

Wady sercowe dzielimy na nabyte i wrodzone. Pierwsze dotyczą najczęściej zastawek i ujść serca lewego, drugie serca prawego.

A. Wady sercowe nabyte.

Przyczyny: Główną przyczyną wad sercowych, bo w $^3/_4$ części przypadków, jak to już wspomniałem, jest przebyte zapalenie wsierdzia (*endocarditis*), czyli, że w tych przypadkach etyologia ich schodzi się z etyologią zapalenia wsierdzia. W poważnej też liczbie przypadków możemy odnieść powstanie wady sercowej do którejś z przebytych chorób zakaźnych, najczęściej, jak wspomniałem, do gośćca stawowego (*polyarthritis acuta*). W pewnej liczbie przypadków, w których zapalenie wsierdzia rozwijało się niepostrzeżenie, nie możemy określić ani początku choroby, ani podstawy, na jakiej ona powstała.

Druga przyczyna, to zmiany miażdżycowe tętnicy głównej (*atheroma aortae*), które, przechodząc na zastawki półksiężycowate i ujście tętnicze, wytwarzają wady w tem miejscu. Rzadziej rozszerzają się te zmiany aż do zastawki dwudzielnej. Do rzadkich przyczyn należy zaliczyć wytwory zakażenia kiłowego (kilaki, — *gummata)*, urazy, wskutek których czyto nitki ścięgniste uległy przerwaniu, czy zastawka oderwaniu.

Wady serca na tle zapalenia wsierdzia powstają przeważnie u osób młodszych; na tle zaś miażdżycy w wieku późniejszym. Pamiętać należy, że między przyczynami, usposabiającemi do powstawania wad sercowych zastawkowych, wcale poważne miejsce zajmuje dziedziczność. Bardzo często też spotykamy w jednej rodzinie kilka przypadków wad sercowych. Rodzą się niekiedy osoby z sercem, którego wsierdzie daleko łatwiej ulega zboczeniu wśród pewnego zakażenia, rodzą się z naczyniami, które dość wcześnie zużywają się, dając powód do miażdżycy tętnic. Co do częstości wad sercowych wogóle, to na podstawie materyału sekcyjnego lwowskiego prosektoryum mogę podać następujące liczby. Na 6029 sekcyi (z lat 1897—1902) stwierdzano 229 wad zastawek i ujść, z tego 208 nabytych, a 21 wrodzonych, obok tego w 205 przypadkach stwierdzano zmianę na wsierdziu (*endocarditis*) bez możności wykazania anatomicznie wady sercowej. Z liczby 208 przypadków wad nabytych wypada 96 na mężczyzn, a 112 na kobiety. Wogóle w naszym materyale tak odsetkowo, jak i bezwzględnie, liczba kobiet ze zmianami na wsierdziu przewyższa liczbę mężczyzn, co pozostaje w sprzeczności z utartem zdaniem, że mężczyźni dostarczają większego kontyngentu wad sercowych, niż kobiety.

Anatomia patologiczna i patogeneza. Zmiany na wsierdziu odpowiadają temu obrazowi, który stwierdzamy albo przy przewlekłej sprawie zapalnej (*endocarditis chronica*), albo przy zmianach miażdżycowych, a u ludzi starszych możemy mieć zmiany jedne i drugie. Zmiany te sprawiają albo zwężenie odpowiednich ujść (*stenosis ostii*), lub niedomykalność zastawek (*insufficientia valvularum)*. W pewnej liczbie przypadków, w których za życia były objawy niedomykalności, na stole sekcyjnym nie znajdujemy zmian na zastawkach. Zdarza się to przy tak zwanych niedomykalnościach względnych (*insufficientia relativa)*, t. j., gdy albo komora, a z nią odpowiednie ujście z jakiegoś powodu tak się rozszerzy, że rozmiary prawidłowych zastawek

nie wystarczają na zamknięcie ujścia żylnego, albo, gdy miąższ sercowy zmieniony (mięśnie brodawkowate) niedobrze działa (*insufficientia valv. muscularis*), albo wreszcie, gdy tętnica ulegnie takiemu rozszerzeniu (*ectasia aortae*), że zastawki półksiężycowate nie zdołają dokonać zamknięcia ujścia tętniczego. Obok zmian na zastawkach stwierdzamy zmiany w sercu, które za sobą wada pociągnąć musiała, a więc przerost mięśnia tej części serca, która musiała pokonać albo zwiększony opór (*stenosis*), lub wprawić w ruch większą ilość krwi (*insufficientia*). Przerost ten w pierwszym razie nastaje bez rozszerzenia, w drugim z rozszerzeniem odpowiednich odcinków (rozszerzenie czynne, *dilatatio activa)*, lub też w późniejszych okresach wady sercowej rozwija się rozszerzenie pewnych odcinków, ale już wskutek osłabienia mięśnia sercowego (rozszerzenie bierne, *dilatatio passiva*).

Zmianom na wsierdziu towarzyszą często, jak wiemy, zmiany w mięśniu sercowym, t. j., zapalne (*myocarditis*), powstałe na tem samem tle, co i zapalenie wsierdzia, zwyrodnienia, bujanie tkanki łącznej wzdłuż zmienionych naczyń lub ogniskowe. Zmiany te anatomiczne mięśnia sercowego, stwierdzone przy sekcyi, będą też w wielu przypadkach wystarczająco tłómaczyły powody, dla których to serce nie mogło należycie pracować (*insufficientia myocardii organica*). W pewnej liczbie przypadków zmian tych nie znajdujemy, lub znajdujemy zmiany nieznaczne, a mimo to serce popadło w stan niedomogi; tu nastało widocznie tylko czynnościowe znużenie mięśnia sercowego (*insufficientia myocardii functionalis*).

W jamach serca u ludzi, zmarłych na niewyrównaną wadę sercową, znajdujemy skrzepy dwojakiego rodzaju: świeże, czerwone, powstałe w czasie konania, lub też starsze (zwłaszcza w prawej komorze), częściowo już zorganizowane, przyczepione do wsierdzia. Te powstają w okresie osłabienia serca (skrzepy uwiądowe) i zasługują na uwagę, bo dostarczają materyału do zatorów (*embolia*) i następowych zawałów krwawych (*infarctus haemorrhagicus*), które też możemy widzieć na stole sekcyjnym w różnych narządach i w różnym okresie rozwoju. W innych narządach spotykamy obrazy następstw długotrwałego zastoju.

Ogólny przebieg wad zastawkowych i ujść.

Skoro wytworzy się wada sercowa, powstaje większe zadanie dla serca. Zwykłe czasowo większe zadania codziennego życia pokonuje serce zdrowe, jak wiemy, dzięki swej sile zapasowej. Ta siła zapasowa do stałego większego zadania alboby nie wystarczała, albo też zależnie od stopnia tego zadania wkrótceby się wyczerpała, a wtedy serce, pozbawione tej siły, pracowałoby prawidłowo tylko w warunkach bardzo dogodnych, a każde większe zapotrzebowanie wytwarzałoby już niedomogę sercową.

Zapobiega temu wyrównawczy przerost mięśnia. Mięsień serca przerosły, podobnie jak prawidłowy, nie pracuje w warunkach zwykłych, zużywając maximum swojej siły, lecz także zachowuje swoją siłę zapasową na większe zapotrzebowania.

Każda wada zastawkowa tworzy to stałe większe zadanie dla mięśnia sercowego, który też w następstwie, jeżeli ma odpowiednie warunki, ulega dostatecznemu przerostowi. Przerost ten dotyczy odcinków serca, leżących poniżej przeszkody w kierunku odwrotnym do prądu krwi i to przy zwężeniach nastaje przerost prosty, przy niedomykalnościach przerost, połączony z rozszerzeniem

odcinka (przerost odśrodkowy, *hypertrophia excentrica)*. Pewien wyjątek od tego prawidła stanowi niedomykalność zastawki dwudzielnej (*insufficientia mitralis)*, przy której obok przerostu odcinków, powyżej przeszkody leżących, ulega przerostowi i odcinek poniżej leżący, t. j. lewa komora, z przyczyn, o których później wspomnę. Dzięki temu przerostowi serce wyrównuje zboczenia, któreby bez tego powstać musiały. Okres ten wad sercowych nazywamy okresem wyrównania (*compensatio)*. Nie możemy twierdzić, aby to wyrównanie było tego rodzaju, że wskutek niego krążenie u człowieka z wyrównaną wadą sercową niczem się nie różni od krążenia człowieka z prawidłowym narządem krążenia. Jeżeli np. przy zwężeniu ujścia żylnego lewego (*stenosis ostii venosi sinistri*) wskutek przerostu mięśnia przedsionka lewego i komory prawej dostaje komora lewa w czasie rozkurczu prawidłową ilość krwi, a stąd podczas skurczu może dostarczyć odpowiedniej ilości krwi układowi tętniczemu, utrzymać zatem ciśnienie na prawidłowej wysokości i prawidłową nadać szybkość prądowi krwi, to wyrównane jest krążenie wielkie. Wyrównanie to jednak dzieje się wskutek podwyższenia ciśnienia w układzie krążenia małego przez przerosłą prawą komorę i utrzymania dzięki temu szybkości prądu krwi w fizyologicznych granicach, a przecież takiego krążenia fizyologicznem nie możemy nazwać i to stanowi różnicę krążenia człowieka z wyrównanem zwężeniem ujścia żylnego lewego od krążenia człowieka zdrowego. W każdym razie człowiek z wyrównaną wadą sercową posiada prawidłowe ogólne średnie ciśnienie tętnicze, może wykonywać i większe wysiłki fizyczne bez duszności, podobnie jak człowiek zdrowy, oddaje prawidłową ilość moczu, wewnętrzne jego narządy (płuca, wątroba) nie przedstawiają żadnych objawów zastoju, jednem słowem, może nie odczuwać żadnych zboczeń.

Czy zawsze przy wadach sercowych nastaje zupełne wyrównanie? Na to pytanie należy odpowiedzieć przecząco. Nie nastaje zupełne wyrównanie, gdy przeszkoda jest za wielka, lub też, co najczęściej bywa, gdy mięsień sercowy jest w większym lub mniejszym stopniu zmieniony. Zmiany te mięśnia sercowego idą przecież tak często w parze z zapaleniem wsierdzia, wywołującem wady zastawkowe, że najczęściej wyrównywać ma przeszkody nie mięsień zupełnie zdrowy, lecz mięsień zmieniony czyto przez zmiany zapalne, czyto przez zwyrodnienia, ogniska włókniste i t. d. Jeżeli zmiany te zajmą taką część włókien mięsnych, że pozostała część, chociaż uległa przerostowi, nie może wystarczyć na wyrównanie przeszkody, to nigdy nie mamy okresu zupełnego wyrównania, tylko od początku mniejszy lub większy stopień niedomogi mięśniowej (*insufficientia myocardii*). Na szczęście te przypadki są rzadkie. Zwykle ilość pozostałych włókien jest taka, że ich przerost zdoła wyrównać przeszkodę. Mięsień sercowy będzie miał w odwodzie pewną ilość siły zapasowej dla pokonania większej jakiejś pracy, ale nie będzie to jednak ilość taka, jakąby miał mięsień zupełnie zdrowy. Nic dziwnego też, że on bez szkody dla siebie nie podoła zwykle tym zadaniom, których dokonywa mięsień zdrowy. To jest cechą przeważnej części wad sercowych i dlatego wyrównanie takie jest do pewnego stopnia tylko względne (*compensatio relativa*). Między wadą zupełnie wyrównać się niedającą, a wadą zupełnie wyrównaną mamy cały szereg przejść. Okres wyrównania może trwać rozmaicie długo. Są przypadki, w których to wyrównanie trwa latami, a nawet ludzie, dotknięci wadą sercową, mogą dożyć lat późnych i wśród zupełnego wyrównania umrzeć na inną przypadkową chorobę. Najczęściej jednak po krótszym lub dłuższym czasie zaczyna mięsień słabnąć i dziwić się temu nie można. Przecież życie codzienne, nawet według wszelkich reguł higieny urządzone, przynosi ze sobą tyle czynników

szkodliwych dla mięśnia sercowego. Szczególnie jednak wszystkie te czynniki, które będą albo zmniejszały obszar pracującego mięśnia, jak to czynią nawroty spraw zapalnych, tak częste np. wskutek nawrotów gośćca stawowego, zwyrodnienia po przebyciu chorób zakaźnych i t. d. albo, które sprawiają, że mięśniowi sercowemu nie dostarcza się dostatecznego materyału odżywczego, jak to bywa w chorobach ogólnych wyniszczających, albo wreszcie, gdy serce w stanie względnego wyrównania zmuszone będzie do częstej lub stałej nadmiernej pracy wskutek nadmiernych wysiłków fizycznych, podnieceń (*excessus in Baccho et Venere*) i t. d., wszystkie te czynniki będą przyśpieszały wyczerpanie mięśnia sercowego. To samo czynić będą dołączające się nowe przeszkody w krążeniu, n. p. dla komory prawej rozwijająca się rozedma płuc, sprawy nieżytowe oskrzeli, zapalenia płuc i t. d. dla komory lewej przewlekłe cierpienia nerek, wzmagająca się miażdżyca tętnic, bo one wyczerpują sprawność przerosłego mięśnia sercowego, sprowadzając, wolniej lub też nagle, przejściową lub też stałą niedomogę sercową (*insufficientia myocardii*).

Czynniki tu wymienione, które same przez się, jak to już wiemy, są szkodliwe dla serca zdrowego i mogą wywołać niedomogę sercową, tem bardziej naturalnie szkodliwie działać muszą na mięsień sercowy chory i wyrównujący do tego wadę sercową. Niedomoga też mięśnia sercowego, z jakiegokolwiek powodu powstała, opanuje obraz kliniczny drugiego okresu wad zastawkowych, który nazywamy okresem niewyrównania (*stadium incompensationis*), a znany nam już w ogólnych zarysach z poprzednich rozdziałów.

Rozróżnienie tych dwóch okresów wad sercowych jest niezbędne, bo ono nam daje wskazówki naszego leczniczego postępowania, jak to zobaczymy niżej.

Ogólne uwagi kliniczne. Przy badaniu chorego z wadą zastawek i ujść, zadania nasze są następujące: *a*) stwierdzić cechy wady sercowej; *b*) określić siedzibę zmian; *c*) zebrać dowody, w jakim okresie wada się znajduje; *d*) określić, na jakiej podstawie wada się rozwinęła, t. j. czy zapalnej (*endocarditis*), czy degeneracyjnej (*atheroma*) lub innej.

Główną podstawą naszego rozpoznania wady sercowej jest, jak wiemy, szmer wsierdny, który może być krótki lub długi, miękki lub szorstki, nieraz z odcieniem muzycznym, wypełniać całą fazę ruchów sercowych i zastępować w zupełności dany ton, lub też zjawiać się na początku lub końcu pewnej fazy przy równoczesnym braku lub obecności jeszcze tonu. O charakterze szmeru będę jeszcze mówił przy poszczególnych wadach, tutaj tylko nadmieniam, że szmer szorstki, silny, nie świadczy o stopniu i jakości zmiany, lecz najczęściej daje wskazówkę, że mięsień sercowy działa silnie; gdy znowu szmer miękki i słabnący ma często znaczenie przeciwne. Jest to szczegół ważny w rokowaniu i dodać zarazem muszę, że przy znacznem osłabieniu mięśnia sercowego może szmer zupełnie zniknąć, a zjawić się dopiero znowu, gdy nam się uda mięsień sercowy do energiczniejszego działania pobudzić. Niemniej zaznaczyć trzeba, że wprost przeciwnie dzieje się przy szmerach, które powstają przy względnych wadach sercowych, powstałych nie wskutek zmian na zastawkach, lecz wskutek znacznego rozszerzenia komór, jako wyniku osłabienia mięśnia sercowego. W tych przypadkach szmer trwa przez okres osłabienia mięśnia sercowego, a ginie, gdy mija rozszerzenie komory, bo mięsień sercowy skrzepił się odpowiednio.

Drugą ważną cechą rozpoznawczą wady sercowej jest stwierdzenie przerostu lub rozszerzenia, lub jednej i drugiej zmiany odpowiedniego odcinka serca. Przy tej samej wadzie stopień przerostu i rozszerzenia serca zawisł przy równych innych warunkach od stopnia wady. Mechanizm powstawania ich pó-

źniej omówię, tutaj nadmieniam, że rodzaj tej zmiany i stopień oceniamy na podstawie cech uderzenia końca serca, kształtów i rozmiarów stłumienia serca i zachowania się rozmaitych tonów (drugich tonów nad tętnicą płucną i główną). Przy ocenianiu znaczenia i stopnia przerostu lub rozszerzenia pewnego odcinka serca należy zwrócić uwagę nie na bezwzględny ich rozmiar, lecz na ich rozmiar z uwzględnieniem jakości wady (porównywać zmianę w dwóch przypadkach przy tych samych wadach). Pamiętać jednak należy, że stopień przerostu, a z nim i wyrównanie będzie dokładniejsze przy rozwijaniu się wady w wieku młodym, niż w wieku późniejszym. Stąd też np. przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej *(insuff. valvularum semilunarium aortae)*, powstałej w wieku młodszym na tle zapalenia, mamy większy przerost komory lewej, niż przy tej samej wadzie, powstałej na tle miażdżycy, która rozwija się najczęściej w wieku późniejszym. Stopień rozszerzenia *(dilatatio)* wyrównawczego i rozwijającego się równocześnie z przerostem mięśnia przy niektórych wadach serca, będzie zależał nie tylko od stopnia zmiany, ale i od stanu mięśnia sercowego. Jeżeli mięsień sercowy jest wskutek zmiany, w nim się toczącej (*myocarditis* razem z *endocarditis)* podatniejszy, osłabiony, to rozszerzenie odcinka serca przy tym samym stopniu wady będzie większe. Stąd też znacznego stopnia rozszerzenia powstają u ludzi, którzy po przebyciu świeżej sprawy (np. gośćcowego zapalenia wsierdzia, *endocarditis rheumatica)*, wiodącej do wady sercowej, przedwcześnie, gdy mięsień sercowy nie odzyskuje jeszcze dostatecznego napięcia, podejmują znaczniejsze fizyczne wysiłki, bo szanować się nie chcą, albo nie mogą, lub niezwrócono im na to dostatecznej uwagi. Na stopień przerostu wreszcie musi mieć wpływ tryb życia chorego, dotkniętego wadą sercową. Ceteris paribus większy on będzie u ludzi pracujących fizycznie, niż u ludzi, wiodących tryb życia siedzący, nie narażających serca na znaczne wysiłki.

Trzecią cechą rozpoznawczą jest zachowanie się naczyń obwodowych (tętnic i żył), a zwłaszcza tętna, na którem niektóre wady sercowe wyciskają swoje piętno, jak to poniżej zobaczymy

Ogólne zasady rokowania przy wadach sercowych. Zmiany, z których wynikają wady zastawek i ujść (zapalenie wsierdzia *endocarditis*, miażdżyca — *atheroma)* są w znaczeniu anatomicznem nieuleczalne, wada, też raz powstała, trwa już całe życie. Do wyjątków należy, by fizyczne objawy z biegiem czasu ustąpiły. Możliwe to jest przy wadach, powstałych w dziecięcym wieku. Z doświadczenia własnego znam dwa przypadki, w których niedomykalność zastawki dwudzielnej, powstała na tle gośćca stawowego u dziecka w 6-ym roku życia, istniejąc kilka lat później, nie okazywała objawów fizycznych u młodzieńca i nie okazuje do dziś dnia. Zdaje się, że w miarę rozwoju ustroju, a więc i serca, nastało dostosowanie się w zastawkach (a nie ustąpienie zmiany anatomicznej wsierdzia). Przypadki takie należą do rzadkości. W zasadzie zaś rokowanie przy wadach serca odnosi się tylko do długości życia; rokowanie to, wśród zresztą innych warunków, o których wspomnę niżej, zależy najmniej od jakości wady, więcej już od jej stopnia, a najwięcej od podstawy, na której rozwinęło się zboczenie i od stanu mięśnia sercowego. Najgorsze rokowanie dają wady, powstałe na tle urazowem. Przedarcie zastawek, — najczęściej dotyczy to zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej (powstaje stąd ich niedomykalność), — albo prowadzi do nagłej stosunkowo śmierci, bo komora lewa, nieprzygotowana, nagle ulega znacznemu rozszerzeniu i osłabieniu, albo bardzo rychło wytwarza się obraz niedomogi sercowej *(incompensatio)*, bo przedarciu ulega najczęściej zastawka, miażdżycowo już zmieniona, a w takich razach zwykle ma wyrównywać tę nagłą wadę nie mięsień sercowy

zdrowy, lecz mięsień już poprzednio nieprawidłowy. Z tego samego powodu, t. j. stanu mięśnia sercowego, jest ogólną zasadą, że wady, powstałe na tle zapalenia wsierdzia, dają co do trwania życia lepsze rokowanie, niż wady na tle miażdżycowem. Przy pierwszych bowiem, rozwijających się najczęściej w wieku młodym, mięsień sercowy bywa albo zdrowy lub najczęściej nieznacznie, nie postępującą zmianą dotknięty, gdy przy drugich, rozwijających się w wieku późniejszym, postępujący charakter zmiany nietylko w ujściach i zastawkach, ale, co ważniejsza, w mięśniu sercowym, należy do cech zmiany głównej. Stąd też ogólna reguła, że wady zastawkowe, powstałe w wieku młodym (bo najczęściej na tle zapalenia wsierdzia), dają lepsze rokowanie co do trwania życia, niż rozwijające się w wieku późniejszym (bo najczęściej na tle miażdżycowem). Od tej reguły istnieją jednak liczne wyjątki. Rokowanie naturalnie jest złe zupełnie, gdy wada rozwinie się na tle złośliwego zapalenia wsierdzia; niepomyślne, gdy ta sama przyczyna (n. p. gościec stawowy) wywołała nietylko zapalenie wsierdzia, sprowadzające wadę, ale równocześnie zapalenie osierdzia z następowymi zrostami (*concretio cordis cum pericardio*), a zwłaszcza znaczną zmianę w mięśniu sercowym (*myocarditis*), wtedy bowiem stosunkowo wcześnie rozwija się okres niewyrównania. Niepomyślne ono będzie wreszcie co do trwania okresu wyrównania, gdy sprawa zapalna przewlekła na wsierdziu często ulega zaostrzeniu (*endocarditis exacerbans*), każdy bowiem taki nawrót najczęściej osłabia i mięsień sercowy. Co do spraw miażdżycowych dodać również należy, że są dość liczne przypadki wad, na tem tle powstałych, mogących całe lata trwać, nie objawiając charakteru sprawy postępującej.

Prócz tych szczegółów, związanych z charakterem sprawy, wywołującej wadę, wpływają na rokowanie w kierunku ujemnym wszystkie te sprawy, któreśmy poznali jako przyczyny, wywołujące same przez się niedomogę mięśnia sercowego, a więc: nieodpowiedni tryb życia, ciężka praca fizyczna, u kobiet porody, wykroczenia w kierunku płciowym, nadużywanie napojów wyskokowych, choroby narządów oddechowych i nerek i t. d., niemniej wszystkie choroby, podkopujące ustrój, jak również niezwracanie lub niemożność zwracania uwagi na pierwsze lekkie objawy niedomogi sercowej. Na pytanie, która z wad zastawek lub ujść daje lepsze rokowanie, odpowiedzieć trudno, zależy to bowiem od tylu równoczesnych warunków. Nie ulega wątpliwości, że rzeczywiste (nabyte, nie wrodzone, o których niżej) wady serca prawego, dają gorsze rokowanie, niż wady serca lewego, że wady w ujściu tętnicy głównej (zwłaszcza niedomykalność, *insuff. valv. semilun. aortae*) gorsze, niż w ujściu lewem żylnem (zwłaszcza niedomykalność, *insufficientia mitralis*), bo pierwsze często rozwijają się na tle miażdżycy, a drugie na tle zapalenia wsierdzia. Dodać należy, że chorzy, dotknięci wadą w tętnicy głównej, znowu z tego samego powodu (miażdżyca, *atheroma*) niekiedy kończą życie nagle (dusznica bolesna, dychawica sercowa i t. d.), gdy przy wadach w ujściu i zastawkach żylnych należy to do wyjątków.

Z chwilą wystąpienia poważniejszych objawów niewyrównania poucza doświadczenie, że łatwiej dają się one usunąć przy wadach w ujściu żylnem lewem, a zwłaszcza przy wadach zastawki dwudzielnej, niż przy zmianach w tętnicy głównej i zastawkach półksiężycowatych tejże tętnicy.

Ogólne zasady leczenia wad sercowych. Leczenie ma cztery zadania przed sobą, a mianowicie: *a*) zadziałanie na zmianę główną, która wywołała wadę; *b*) utrzymywanie jak najdłuższe okresu wyrównania; *c*) usuwanie niedomogi serca (okresu niewyrównania); *d*) leczenie objawowe.

Zadanie pierwsze możemy tylko w ograniczonym stopniu spełnić. W przypadkach, w których wada rozwinęła się na tle zapalenia wsierdzia (*endocarditis*

chronica), wiemy, że powstałych zmian usunąć nie można. Pamiętać jednak należy, że ci ludzie są skłonni do nawrotów choroby (*endocarditis exacerbans*), że chronić ich należy przed nawrotami gośćca stawowego, leczyć pilnie zmiany w gardle (skłonność do mieszkowego zapalenia gardła, *angina follicularis*), usuwać wiewióra (*gonorrhoea*) cewki moczowej i t. d., wiedząc, że raz zmienione wsierdzie tem łatwiej ulega powtórnym zmianom, które posuwają istniejącą już wadę, a równoczesne zmiany w mięśniu sercowym osłabiają jego siłę wyrównawczą.

Wspomniałem już poprzednio, że pilnie baczyć musimy, by wszelkie zaostrzenia sprawy chorobowej uspokoiły się zupełnie, że po przebyciu zaostrzenia serce zwolna i stopniowo należy wprawiać do większej pracy. W przypadkach wad na tle miażdżycy stosować należy leczenie przeciw tej zmianie (zob. niżej), a mogąc wykazać związek wady z zakażeniem kiłowem, stosujemy leczenie przeciwkiłowe (jod, wcieranie szaruchy i t. d.).

Wypełnienie tych wskazań służy zarazem do osiągnięcia i drugiego zadania leczniczego, t. j. utrzymania okresu wyrównania. Okres ten nie wymaga dla siebie żadnych lekarstw, natomiast w całej pełni na pierwszy plan występują przepisy higieny i dyetetyki. Szablonu w przepisach tych być nie może, muszą się one rachować z socyalnem położeniem chorego, jego nawyknieniami, usposobieniem i t. d., i do nich należy zastosować swoje uwagi, kierując się ogólną zasadą, by ile możności nie zmieniać zwykłego trybu życia chorego z wyrównaną wadą sercową.

Odżywienie chorego winno być z jednej strony dostateczne, każde bowiem podkopanie odżywienia jest niekorzystne, z drugiej strony chronić powinniśmy chorego przed nadmierną otyłością. Specyalnej zatem dyety chory z wyrównaną wadą sercową nie potrzebuje. Zwykłe przepisy dyetetyki wystarczają zupełnie. Napoje wyskokowe, zwłaszcza piwo, również kawa, herbata, w zasadzie nie powinny być używane przez chorych na wadę sercową. Nie wyklucza to jednak używania słabej kawy i herbaty w miernej ilości przez ludzi, do tych używek przyzwyczajonych, jak niemniej w tych samych warunkach wypicia kieliszka słabego wina lub szklanki piwa. Palenie tytoniu powinno być zaniechane, lub gdyby to było niemożliwe, w znacznym stopniu ograniczone.

Ważną rzeczą jest przepisanie odpowiedniej ilości ruchów, by uniknąć wszelkich szkodliwych wysiłków, a z drugiej strony odpowiednią dawką ruchów wprawiać serce do lepszego wyrównania. Ruchy codziennego życia, chodzenie, wstępowanie na schody i t. d., nawet umiarkowany taniec, byle z odpoczynkami, niemęcząca jazda konna, są naturalnie u człowieka z wyrównaną wadą serca dozwolone. Im dotknięty wadą sercową jest zawodem swoim, trybem dotychczasowym życia więcej wprawiony do pracy fizycznej, tem szerszy zakres ruchów może mu być dozwolonym. Wszelkie wysiłki sportowe, jak jazda na kole, pływanie i t. d., muszą być zakazane, jakkolwiek sam znam chorych z wadą sercową, którzy umiarkowanie od lat jeżdżą na kole, robią wycieczki całodzienne po górach, bez widocznego szkodliwego wpływu.

Lekarz stwierdziwszy wadę sercową u dziecka lub młodzieńca, wpłynąć winien (o ile może) na wybór zawodu. Zawodów, połączonych z wysiłkiem fizycznym, jak kowali, rzeźników, kelnerów, górników i t. d., należy zaniechać. Trudne zadanie będzie miał lekarz, gdy stwierdzi wadę sercową u człowieka, wykonującego męczący zawód, który stanowi utrzymanie jego i jego rodziny. Jeżeli chory może zmienić zawód, to trzeba to doradzać. W przeważnej liczbie jednak przypadków musimy się ograniczyć do wskazówek, mających zwrócić

uwagę chorego na te czynności, których zaniechać może bez zmiany zawodu. Jest to malum necessarium, którego niestety uniknąć często niepodobna. Z przepisów dalszych higienicznych zasługują na uwagę regulowanie wypróżnień, unikanie i usuwanie skrzętne przyczyn, podkopujących odżywienie (wszelkie zakażenia n. p. zimnicze, niedokrwistości i t. d.), nieżytów oskrzelowych, które kiedyś mogłyby poważnie zaważyć na szali, sprowadzając jużto same przez się, już przez następową rozedmę płuc i t. d., większą pracę dla serca.

Dla uniknięcia też łatwego »zaziębienia« potrzebne jest u tych chorych pielęgnowanie skóry przez nacieranie ciała wystałą wodą, przez częstsze obojętne kąpiele 10—15 minutowe o ciepłocie 26—27° R. Ten sam cel obok ogólnego wzmocnienia wypełniają odpoczynki coroczne, gdzie to jest możliwe, na świeżem powietrzu, w okolicach podgórskich (byle nie w wysokich górach ponad 1000 m., które ci chorzy zwykle źle znoszą), niemniej nad morzem, w którem przy spokojnem morzu nawet się krótko kąpać mogą. Odpoczynków tych należy jednak używać zawsze z tą uwagą, by zarówno nie przekroczyć pewnej granicy ruchów, jakoteż nie narażać się na przeziębienie, któreby mogło przy skłonności wywołać nawrót gośćca stawowego lub nieżytu oskrzelowego i t. d.

Chorych z wyrównaną wadą sercową nie wysyłamy naturalnie do miejsc, do których kierujemy chorych dla specyalnego leczenia z objawami niedomogi mięśnia sercowego; natomiast w wyborze miejsca powinniśmy się kierować innemi zboczeniami w ustroju, na usunięciu których siła ustroju zyskuje. A więc, jeżeli stwierdzamy pozostałości po gośćcu stawowym, kierujemy tych chorych do cieplic naturalnych lub do kąpieli solankowych (Ciechocinek, Druskieniki, Iwonicz, Morszyn, Rabka, Truskawiec), do kąpieli siarczanych, (Busk, Truskawiec); z zaburzeniami w trawieniu, z krwistością brzuszną *(plethora, abdominis)*; z otyłością do Truskawca, Marienbadu, nieraz do Karlsbadu; z cierpieniami narządu oddechowego (skłonnych do nieżytów przewlekłych) do Szczawnicy, Krościenka, Reichenhall, Gleichenbergu itd.; osoby niedokrwiste, przepracowane, zdenerwowane, wysyłamy dla klimatu, zabiegów lekkich wodoleczniczych, kąpieli, do miejsc podgórskich (Krynica, Zakopane) lub nad morze. W każdej z tych miejscowości powinien chory, lecząc się, zawsze uważać na swą wyrównaną wadę sercową. W porze zimnej, jeżeli tego zajdzie potrzeba, lub chory rozporządza czasem i środkami materyalnymi, wysyłamy do miejsc klimatycznych południowych, do Cirkvenicy, Arco, Meranu, na francuską i włoską Rivierę, w okolicę Neapolu, lub skłonnych do cierpień gośćcowych do Egiptu.

Ważne pytanie ma lekarz nieraz rozstrzygnąć, czy osoba, dotknięta wadą sercową, ma wejść w związek małżeński. Na pytanie to łatwiej dać odpowiedź co do mężczyzn, aniżeli co do kobiet. Mężczyzna młody z wyrównaną wadą sercową, a więc zatem z mięśniem sercowym sprawnym, żenić się może, owszem zadowolnienie moralne, regularniejszy tryb życia bez nadużywań zadowolnienia popędu płciowego, mogą wpłynąć korzystnie na ogólny stan, a tem samem i na serce. Te same względy rozstrzygają u młodej kobiety na korzyść małżeństwa, jakkolwiek znajduje się ona w gorszych warunkach, niż mężczyzna, wobec czekającej ją ciąży i porodu. W tym czasie powinna też być kobieta mimo wyrównanej wady sercowej pod nadzorem lekarskim i mieć przygotowaną wszelką pomoc w czasie porodu, by go przyśpieszyć nieraz, jeżeli stan serca tego wymagać będzie. Większego zastanowienia wymagają przypadki wad sercowych, zwłaszcza w tętnicy głównej, rozwiniętych na tle miażdżycy u mężczyzn w starszym wieku, u których nadużywanie płciowe w miesiącach miodowych wytwarza niekiedy pierwsze objawy niedomogi mięśniowej, napady

dusznicy bolesnej i t. d. Tu trzeba ocenić warunki korzystne i niekorzystne, jakie z małżeństwa wynikną, by módz się oświadczyć za lub przeciw małżeństwu, a w każdym razie zwrócić choremu uwagę, jakich wpływów szkodliwych unikać powinien. Trudniejsze jeszcze zadanie u kobiet, u których serce stoi na granicy wyrównania, których serce po większym wysiłku już objawia pewne znużenie, gdzie więc z góry przewidzieć można, że ciąża, poród, bezsenne noce, przy dziecku spędzone, zależnie od stanu socyalnego nieraz cięższa praca fizyczna, kłopoty domowe, będą ciężką próbą dla tego serca. Odradzać wtedy małżeństwa, zwrócić uwagę rodzicom, opiekunom na mogące grozić niebezpieczeństwa, jest obowiązkiem lekarza. Najczęściej rada jego wysłuchaną nie będzie i dlatego często narzuci się lekarzowi pytanie, jak postąpić z ciążą u kobiety z wadą sercową. Ze kobiety z wyrównaną wadą sercową przebywają zupełnie dobrze nawet kilka ciąży i porodów, nie ulega wątpliwości i każdy lekarz doświadczony spostrzeżenia takie przytoczyć może. W przypadkach jednak, w których ciąża rozwija się już wśród objawów niedomogi sercowej, lub w przypadkach, w których, chociaż chwilowo, stan serca jest dobry, ale ostatnia ciąża, a zwłaszcza poród odbywał się wśród groźniejszych warunków (sinica, duszność, osłabienie znaczne czynności serca i t. d.), wyłania się pytanie, czy niema wskazania do wywołania sztucznego poronienia lub przedwczesnego porodu? Na pytanie to szablonowej odpowiedzi dać nie można, działają tu bowiem rozmaite czynniki. Uwzględniając matkę, usprawiedliwione będzie wywołanie poronienia sztucznego lub przedwczesnego porodu, gdy objawy niedomogi z postępem ciąży wzmagać się będą, gdy wystąpią szybko poważniejsze powikłania, gdy ostatni poród, jak wspomniałem, z trudnością się odbywał. Są to wskazania względne, gdyż z jednej strony zachodzą okoliczności, dla których matka się nie godzi (chęć mienia potomka) na sztuczne poronienie, z drugiej strony doświadczenie poucza, że nawet wśród poważnych objawów niedomogi serca ciążę i poród odbyć można; nieraz wprawdzie wśród ciężkich warunków dla matki, jak kilkomiesięczne przebywanie w łóżku, większa lub mniejsza duszność, groźne objawy w czasie porodu, które każą poród jak najwcześniej sztucznie ukończyć.

Każdy zatem taki przypadek wymaga indywidualizowania, uwzględnienia rozmaitych okoliczności i doświadczenia. Pochopnie w tych przypadkach szukać wskazania do sztucznego poronienia lub przedwczesnego porodu nie należy. Również jest obowiązkiem lekarza ostrzedz męża, że zabiegów takich, jeżeli już ich trzeba dokonać, ad libitum powtarzać nie można, bo one są, bądź co bądź, połączone z niebezpieczeństwem dla życia matki.

Skoro nastąpi okres drugi wad sercowych, t. j. okres niewyrównania *(incompensatio)* nastaje leczenie, które skreśliłem dla leczenia przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego. Zasady i sposoby leczenia są tu te same, z pewnemi zastrzeżeniami, które rodzaj wady za sobą pociąga, a o których wspomnę, omawiając poszczególne wady. Zależnie od stopnia niedomogi mięśnia (stopnia niewyrównania wady) zależy użycie naszych środków leczniczych.

W początkowych objawach wystarcza nieraz ograniczenie ruchów, zaniechanie pracy, usunięcie wszelkich innych wpływów szkodliwych (napoje podniecające, tytoń itd.). Jeżeli są objawy nieco poważniejsze (ślad obrzęków na kończynach dolnych, duszność przy ruchach lub zaostrzenie sprawy — *endocarditis chr. exacerbans*, napad silniejszy dusznicy bolesnej) — wtedy jest wskazany spokój w łóżku. Leżenie w łóżku tembardziej jest potrzebne, gdy te objawy niewyrównania powstały wśród lub po wysiłkach fizycznych. Po wypoczynku stopniowo dopiero ćwiczymy serce, a u ludzi, których układ mięśniowy z na-

tury lub wskutek siedzącego zajęcia jest wątły (a więc i mięsień sercowy nienależycie rozwinięty), zwłaszcza u otyłych, stosujemy dla ćwiczenia odpowiednią gimnastykę, kąpiele z CO_2 (na miejscu lub wysyłając ich do odpowiednich miejscowości). W tych początkowych okresach środków sercowych, których przedstawicielką jest naparstnica *(digitalis)* nie stosujemy, chyba, gdy widzimy, że objawy przy spokoju nie ustępują, lub gdy zjawił się odrazu objaw groźniejszy (np. dusznica bolesna, dychawica sercowa), który i na razie jest groźny i sprowadził znaczniejsze osłabienie mięśnia sercowego. Ostrożnie trzeba stosować tak gimnastykę, jak i kąpiele CO_2, a zwłaszcza naparstnicę, w przypadkach wad w tętnicy głównej, w których parcie tętnicze jest silnie podniesione, aby przez zbyteczne podniesienie tego parcia nie wywołać np. pęknięcia naczyń w mózgu (zwłaszcza przy wadach na tle miażdżycy).

Chociaż groźniejszych objawów niema, ale obraz cały odpowiada ważniejszemu okresowi niedomogi sercowej (tętno stale przyśpieszone, miększe, obrzęki, sinica i t. d.), wtedy obok zupełnego spokoju odrazu uciekamy się do naparstnicy *(digitalis)*, a w razie groźnego osłabienia mięśnia sercowego do środków podniecających (kofeina, kamfora), osiągnąwszy zaś znaczną poprawę podtrzymujemy działanie naparstnicy słabszymi środkami sercowymi (strofantus — *tra strophanti*, lanka — *inf. conval. majalis*, sparteina — *spart. sulf.* i t. d.). Osiągnąwszy i w tych przypadkach tą drogą wyrównanie, przechodzimy stopniowo do ruchów i do metod, służących dla stopniowego ćwiczenia mięśnia sercowego (kąpiele, gimnastyka) wśród stałego ile możności nadzoru, by przemęczenia nie było. Podawanie środków moczopędnych, przeczyszczających, usuwanie mechaniczne przesięków ma te same wskazania, jakie skreśliłem przy leczeniu przewlekłej niedomogi sercowej. Tak samo odbywa się i leczenie objawowe.

Przystępując do opisu poszczególnych nabytych wad zastawek lub ujść nadmienić należy, że są one albo proste, albo złożone (skombinowane). Z 208 przypadków sekcyjnego materyału lwowskiego przypada 119 na wady proste, a 89 na wady złożone.

Co do częstości różnych wad rozkładają się te przypadki następująco:

Niedomykalność zastawki dwudzielnej (*insuffic. valv. mitr.*) 48 (19 m. 29 k.); niedomykalność zastawek aorty (*insuffic. valv. sem. aortae*) 31 (17 m. 14 k.); zwężenie ujścia żylnego lewego (*stenosis ostii venosi sin.*) 23 (9 m. 14 k.); zwężenie ujścia tętniczego lewego (*stenosis ostii arter. sin.*) 16 (12 m. 4 k.); niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insuffic. valv. tric. vera*) 1 (k.); zwężenie ujścia tętniczego prawego (*stenosis ostii pulm.*) 1 m.

Wady zastawkowe i ujść proste.

I. **Niedomykalność zastawki dwudzielnej** (*insufficientia valvulae mitralis*).

Wada najczęstsza. Zapalenie wsierdzia (*endocarditis*) stanowi główną jej przyczynę, nieporównanie rzadziej zmiana miażdżycowa, a zmiany kiłowe, gruźlicze i t. d. należą do rzadkości.

Mechanizm. W czasie skurczu cofa się z komory lewej pewna ilość krwi do przedsionka lewego, który w tym samym czasie przyjąć musi i prawidłową ilość krwi, spływającą do niego z żył płucnych, i tę część, cofniętą z komory. Przedsionek lewy ulega skutkiem tego rozszerzeniu. W czasie skurczu zaś stara się przedsionek lewy tę zwiększoną swoją treść wypchnąć do komory lewej, wykonywa zatem zwiększoną pracę i z biegiem czasu ulega

przerostowi. Również komora lewa, otrzymując w czasie rozkurczu zwiększoną ilość krwi z przedsionka, rozszerza się, a w czasie skurczu wprowadzając w ruch tę zwiększoną ilość, z której prawidłowa ilość dostaje się do tętniczego obiegu, a pewna ilość cofa się do przedsionka, wykonywa także zwiększoną pracę i powoli także przerasta. Zwiększone parcie, które w czasie rozkurczu musi panować w przedsionku lewym, stanowićby musiało utrudnienie dopływu w tym czasie krwi z żył płucnych, gdyby nie pomoc komory prawej, która, chcąc pokonać tę przeszkodę i przeprowadzić przez układ naczyniowy płucny prawidłową ilość krwi, wykonywa także zwiększoną pracę, a z czasem również przerasta. Wynikiem tego jest zwiększone parcie w układzie płucnym. Rozszerzenie zatem i przerost przedsionka lewego i komory lewej, tudzież przerost komory prawej są następstwem tej wady. Tą drogą wyrównywa serce niedomykalność zastawki dwudzielnej. Przerost i rozszerzenie komory lewej służą do dostarczenia prawidłowej ilości krwi układowi tętniczemu mimo cofania się pewnej jej części do przedsionka lewego, przerost zaś przedsionka lewego i komory prawej doprowadza dostateczną ilość krwi do komory lewej. Niewyrównanie tej wady zaznaczy się, gdy z jakiegoś powodu przedsionek lewy osłabnie i nie zdoła wypchnąć całej swej treści do komory lewej. Wskutek tego osłabienia ulega coraz większemu rozszerzeniu przedsionek lewy, nastaje przepełnienie układu naczyniowego płucnego, przepełnienie komory prawej, która z biegiem czasu również słabnie i ulega następowemu biernemu rozszerzeniu (*dilatatio passiva*). Nastaje wskutek tego utrudnienie dopływu krwi do komory prawej z przedsionka prawego czyli, z żył głównych (*v. cavae*) i wytwarza się ogólny zastój żylny. Równocześnie zaś, ponieważ komora lewa nie otrzymuje dostatecznej ilości krwi, nie doprowadza jej też w dostatecznej ilości do układu tętniczego i zjawia się spadek ogólnego parcia tętniczego.

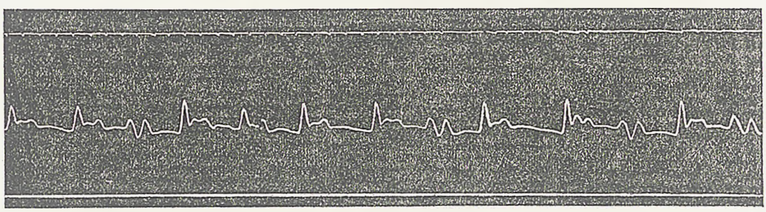
Objawy kliniczne odpowiadają w znacznej części zmianom w mechanizmie krążenia. Osłuchiwaniem stwierdzamy szmer skurczowy najwyraźniej słyszalny nad końcem serca. Szmer ten zwykle szorstki, rzadziej miękki lub muzyczny, udziela się ku pasze lewej. Słyszymy go nieraz również w 2-giem lub 3-ciem międzyżebrzu lewem koło mostka, a więc nad tętnicą płucną. Jest on tutaj zwykle słabszym, niż nad końcem serca, czasami jednak silniejszym (gdy rozszerzone uszko lewego przedsionka wciśnie się między tętnicę płucną, a ścianę klatki piersiowej). Szmer ten słyszymy także z tyłu klatki piersiowej. Ręka, położona nad końcem serca, wyczuwa często, odpowiednio do szmeru, skurczowy koci mruk. Rozszerzeniu i przerostowi komory lewej odpowiada przesunięcie uderzenia końca serca nieco na lewo; jest ono oporniejsze, podnoszące wyraźnie palec; przerostowi zaś komory prawej odpowiada zaostrzenie 2-go tonu nad tętnicą płucną. Rozmiar stłumienia sercowego w okresie wyrównania niewielkim ulega zmianom. Odpowiednio do rozszerzenia komory lewej, które, dodatkowo nadmieniam, nie dochodzi przy tej wadzie znaczniejszych rozmiarów, stłumienie sięga nieco więcej na lewo, a czasami i ku górze (zwłaszcza, gdy uszko rozszerzone przylega do klatki piersiowej). Zwiększenie stłumienia sercowego ku stronie prawej (w rozmiarze poprzecznym) nie na-

leży już do czystego obrazu okresu wyrównania. Powstaje ono, gdy komora prawa ulega rozszerzeniu, a więc, gdy już jest okres niewyrównania. Rozmiary tego zwiększenia stłumienia poprzecznego zależą naturalnie od stopnia rozszerzenia komory prawej. Tętno w okresie wyrównania nie ulega żadnym zboczeniom.

Przebieg tej wady celeris paribus jest w porównaniu do innych wad pomyślniejszy. Ileż razy stwierdzono, że wada ta, powstała w dziecięcych latach, pozwala, nie dając się we znaki, dożyć późnego wieku osobie tą wadą dotkniętej, nieraz nawet dość ciężko pracującej. Wystąpienie nawet pewnych objawów niewyrównania nie stanowi jeszcze w przebiegu tej wady tego przełomowego zwrotu, jak przy wadach tętnicy głównej, gdyż doświadczenie poucza, że przy wadzie tej czynniki nasze lecznicze często długo wystarczają, by okres wyrównania przywrócić.

Pierwszemi oznakami okresu niewyrównania są objawy, wynikające z przepełnienia krwią układu płucnego, a więc: duszność, szmery oddechowe szorstkie, skłonność do nieżytów oskrzelowych i jak wspomniałem, powiększenie poprzecznego stłumienia serca z powodu rozszerzenia komory prawej. W plwocinie tych chorych stwierdzamy komórki barwikonośne (*Herzfehlerzellen* niemieckich autorów), t. j. ciałka wysiękowe i komórki śródbłonkowe, w których znajduje się zmieniony barwik krwi.

W miarę wzmagania się osłabienia komory prawej i utrudnionego odpływu z żył głównych zwiększa się rozmiar poprzeczny stłumienia serca, rozwija się sinica, powiększają się rozmiary wątroby, zjawiają się obrzęki i t. d. Tętno staje się znacznie przyśpieszone, coraz mniejsze, miękkie i bardzo często w ścisłem słowa tego znaczeniu niemiarowe (arytmiczne).



Rycina 3.

Rycina 3. przedstawia krzywą tętna niemiarowego i nierównego w przebiegu niewyrównanej niedomykalności zastawki dwudzielnej i osłabienia serca.

Rozszerzenie komory prawej dojść może do tego stopnia, że zastawka trójdzielna nie może już zamknąć rozszerzonego ujścia żylnego i powstaje względna niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insuff. tricuspid. relativa*).

Rozpoznanie niedomykalności zastawki dwudzielnej to jest łatwe, to znowu bardzo trudne. Błędy popełnić można w dwojakim kierunku, jużto rozpoznając wadę tam, gdzie jej niema, jużto nie rozpoznając jej tam, gdzie ona istnieje. Pierwszym warunkiem dobrego rozpoznania jest należyte określenie siedziby szmeru, t. j. odniesienie go do końca serca, do zastawki dwudzielnej, a wyłączenie szmerów, których źródło leży

gdzieindziej, a które tylko udzielają się aż nad uderzenie koniuszkowe serca. Szmerami takimi są: szmer skurczowy, pochodzący od tętnicy głównej (zwężenie ujścia tętniczego, utrata sprężystości ściany tętniczej), szmer skurczowy od prawej komory (niedomykalność zastawki trójdzielnej, otwór w przegrodzie międzykomorowej przy wadach wrodzonych), szmery płucnosercowe. Skrzętne badanie, nie charakteru jego, lecz siły jego natężenia w odpowiednich miejscach, kierunku jego udzielania się, obecności lub znikania wśród wstrzymania ruchów oddechowych z jednej strony, zwrócenie uwagi z drugiej strony na inne cechy kliniczne, które obok szmeru dla odpowiedniej zmiany stwierdzić powinniśmy (zob. odpowiednie rozdziały) kierują nas na odpowiednią drogę dobrego rozpoznania. Stwierdziwszy, że szmer odnieść należy do zastawki dwudzielnej, rozstrzygnąć dalej należy, czy szmerowi temu odpowiada rzeczywiście jaka zmiana anatomiczna na zastawkach, np. zapalenie wsierdzia (*endocarditis*), czy też to jest tylko zmiana czynnościowa mięśnia sercowego bez zmiany na zastawkach, jak to bywa przy niedokrwistościach (błednicy i t. d.), stanach gorączkowych, lub rozszerzeniach znacznych komory lewej (niedomykalności względne). Szczególnie ostrożnym trzeba być w rozpoznawaniu zmiany anatomicznej na zastawce dwudzielnej w stanach gorączkowych i w niedokrwistości, i tu tylko uwzględnienie całego stanu, badanie od czasu do czasu (zniknięcie lub wzmożenie się szmeru), zwrócenie uwagi na inne cechy (zachowanie się uderzenia końca serca i 2-go tonu nad tętnicą płucną) może od błędu uchronić. Zachowanie się szmeru (jego zniknięcie lub wzmacnianie się) w miarę poprawy czynności serca, a więc znowu spostrzeganie naprowadza na właściwą drogę rozpoznania w tych przypadkach, w których chodzi o odpowiedź na pytanie, czy szmer ten pochodzi od niedomykalności rzeczywistej, czy od względnej, np. przy osłabieniu i rozszerzeniu komory lewej w następstwie zmiany w tętnicy głównej, w nerkach i t. d. W końcu nadmienić należy, że w okresie niewyrównania z powodu silnej niemiarowości (arytmii) słyszymy nieraz szmer ten tylko niekiedy, t. j. przy silniejszej czynności serca, że nieraz znowu niemiarowość jest tak znaczna, iż nie możemy określić, do której fazy ruchów serca odnieść słyszany szmer należy, że czasami czynność serca jest tak już osłabiona, że szmeru wcale nie słyszymy, chociaż stwierdziliśmy go, badając chorego w poprzednich okresach. Staramy się w takich przypadkach najpierw wzmocnić i uregulować czynność serca (np. przez podanie naparstnicy) i wtedy dopiero określić znaczenie szmeru lub też szmer wykazać.

Leczenie odpowiada wogóle tym zasadom, które skreśliłem dla utrzymania jak najdłuższego okresu wyrównania wad sercowych, a w okresie niewyrównania dla leczenia przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego.

2. Zwężenie ujścia żylnego lewego.
Stenosis ostii venosi sinistri.

Jako wada czysta nie częsta, przeważnie pojawia się w połączeniu z niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Najczęstszą jej przyczyną jest zapalenie wsierdzia. Czystą wadę spotykamy częściej u kobiet, niż u mężczyzn, i to już w wieku wczesnym, szczególnie u dziewcząt, dotkniętych błednicą. Zwężenie ujścia dochodzić może do tego stopnia, że zaledwie gęsie pióro przez otwór można przeprowadzić.

Mechanizm. Wskutek zwężenia ujścia przedsionek lewy musi więcej pracować, przerasta, a wobec zwiększonego w nim parcia ulega z biegiem czasu rozszerzeniu. Zwiększone parcie w przedsionku lewym utrudnia odpływ z żył płucnych i zaburzenie całe odbićby się musiało aż na układzie żylnym z jednej strony, na układzie tętniczym z drugiej strony, gdyby w pomoc nie przyszła zwiększona praca komory prawej, dzięki której przez układ płucny przepływa prawidłowa ilość krwi do przedsionka lewego, a stąd do komory lewej i układu tętniczego. Komora prawa z biegiem czasu ulega wskutek tej wzmożonej pracy przerostowi. Gdy komora prawa pocznie słabnąć, a więc jako objaw już okresu niewyrównania, ulega również rozszerzeniu.

Komora lewa nie ulega zmianie, a niekiedy, jeżeli wada powstała w młodym wieku, wskutek nieotrzymywania dostatecznej ilości krwi przez wązki otwór komora ta zatrzymuje się w rozwoju swoim (zanik komory lewej, *atrophia ventriculi sin.*). co tem bardziej w oko wpada wobec przerosłej i rozszerzonej komory prawej.

Warunki wyrównania wady tej są gorsze, niż warunki wyrównania niedomykalności zastawki dwudzielnej, bo wielkie tu ma znaczenie przedsionek lewy, który łatwiej znużyć się może, a wtedy szybko rośnie zadanie, któremu komora prawa z trudnością podołać może. Zwężenie też ujścia żylnego lewego uważamy za zmianę poważniejszą, niż niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Objawy kliniczne, obok szmeru, są następstwem mechanizmu tej wady. Objawy osłuchowe przy tej wadzie nie w każdym przypadku są jednakowe. Zasadniczą cechą jest szmer rozkurczowy, słyszalny nad końcem serca, powstający wskutek przechodzenia prądu krwi w czasie rozkurczu przez wązki otwór do miejsca szerokiego (komory lewej). W początkach rozkurczu, gdy prąd krwi wchodzi do komory lewej tylko pod wpływem niejako ssącego działania komory, jest on słabym, a wzmacnia się pod sam koniec rozkurczu, gdy prąd krwi się przyśpiesza pod wpływem skurczu przedsionka lewego, co, jak wiemy, wypada tuż przed mającym nastąpić skurczem komory. Niekiedy zamiast szmeru, słyszanego przez całą fazę rozkurczu, słyszymy go tylko na początku rozkurczu, jako szmer słaby, i na samym końcu, jako silniejszy, lub też słyszymy go tylko na samym końcu, a więc tuż przed skurczem komory, dlatego ten szmer nazywamy przedskurczowym. Obok tego szmeru drugi ton, który, jak wiemy, jest drugim tonem udzielonym z tętnicy głównej, jest słyszalny lub też nie. Nie słyszymy 2-go tonu najczęściej w późniejszych okresach niewyrównania, gdy wskutek rozszerzenia znaczniejszego komory prawej komora lewa jest niejako odepchnięta od ściany klatki piersiowej. Dodać należy, że przy zwężeniu ujścia żylnego lewego mniejszego stopnia zamiast szmeru rozkurczowego słyszymy czasami tylko zdwojenie 2-go tonu. Wytłómaczenie tego objawu podam później. Szmery, słyszalne przy tej

wadzie, są jużto szorstkie, głośne, jużto miękkie, słabe. Wskutek prawdopodobnie szybciej odbywającego się skurczu niedostatecznie wypełnionej komory lewej pierwszy ton nad końcem serca jest zwykle krótki, kłapiący, z akcentem. Daje to powód do omyłek, bo z charakteru tonu można go uważać za ton 2-gi, czyli rozkurczowy, a szmer za skurczowy i rozpoznać niedomykalność zastawki dwudzielnej zamiast zwężenia ujścia żylnego. Często odpowiednio do szmeru ręka wyczuwa rozkurczowy lub tylko przedskurczowy koci mruk, częściej znacznie, niż przy niedomykalności zastawki dwudzielnej, a wyrazistość jego stoi nieraz w odwrotnym stosunku do wyrazistości szmeru, t. j., że przy słabym szmerze odczuwa ręka bardzo wyraźny koci mruk, który zwraca nieraz dopiero uwagę na istnienie słabego szmeru. Wskutek przerostu, a później rozszerzenia komory prawej stwierdzamy tak wzrokiem, jak i ręką silniejsze wstrząśnienia między mostkiem, a uderzeniem końca serca, które tworzy nieraz prawa komora, a nie lewa. W okresach wyrównania, gdy mamy tylko przerost komory prawej, stłumienie sercowe nie ulega zmianie; gdy komora prawa ulega rozszerzeniu, a więc już w okresie niewyrównania, zwiększa się rozmiar stłumienia poprzecznego. Wskutek przerostu prawej komory drugi ton nad tętnicą płucną jest wzmocniony.

Tętno w okresie wyrównania nie ulega zmianie, w okresie niewyrównania nietylko jest przyśpieszone, ale i często bardzo wybitnie niemiarowe (arytmiczne).

Przebieg w okresie wyrównania niczem się nie odznacza z wyjątkiem pewnej skłonności do przekrwień w płucach, skłonności stąd do nieżytów oskrzelowych, a nawet krwioplucia, łatwiejszego powstawania duszności po zmęczeniach. Okres ten wyrównania może trwać dość długo. Okres niewyrównania nie różni się w przebiegu od takiegoż okresu przy niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu szmeru rozkurczowego nad końcem serca w jednej z opisanych odmian, kociego mruku przedskurczowego i wzmocnienia drugiego tonu nad tętnicą płucną. Wskutek zaakcentowania pierwszego tonu nad końcem serca może powstać, jak wspomniałem, omyłka rozpoznawcza w ten sposób, że wskutek tego zaakcentowania pierwszego tonu uważa się go za ton drugi czyli rozkurczowy, a słyszany szmer za skurczowy i rozpoznaje się niedomykalność zastawki dwudzielnej zamiast zwężenia ujścia żylnego. Chroni nas od tej pomyłki uwzględnienie czasu, w którym ręka odczuwa koci mruk (przedskurczowy) i osłuchiwanie przy równoczesnem badaniu tętna na tętnicach szyjnych (*a. carotis*), które nas poucza o chwili skurczu serca. Leczymy tak w okresie wyrównania, jak i niewyrównania — według ogólnych zasad.

3. Niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej.

Insufficientia valv. semilun. aortae.

Po niedomykalności zastawki dwudzielnej wada ta co do częstości zajmuje pierwsze miejsce, łącząc się często ze zwężeniem ujścia tętniczego. Powstaje w wieku młodym, najczęściej na tle zapalenia wsierdzia, w późniejszym na tle miażdżycy.

Mechanizm. Wskutek niedomykalności zastawek podczas rozkurczu cofa się pewna ilość krwi z układu tętniczego do komory lewej. W tym samym

czasie napływa do komory lewej również prawidłowa ilość krwi z przedsionka lewego. Komora lewa musi pomieścić zatem w czasie rozkurczu większą ilość krwi, niż prawidłowo, wskutek czego ulega rozszerzeniu. W czasie skurczu komora lewa dzięki swej sile zapasowej wprowadza tę większą ilość krwi do układu tętniczego, wykonywa zatem zwiększoną pracę i z biegiem czasu ulega przerostowi. Wyrównanie zatem tej wady odbywa się przez przerost i rozszerzenie komory lewej (t. zw. przerost odśrodkowy *hypertrophia excentrica cordis sinistri*).

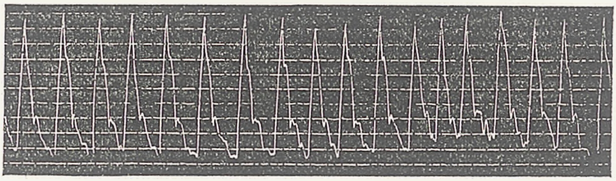
Wskutek nagłego wprowadzenia większej ilości krwi do układu tętniczego przez przerosłą komorę mamy w czasie skurczu nagłe podniesienie parcia tętniczego, a w czasie rozkurczu wskutek nagłego cofania się prądu krwi aż do komory lewej, bo zastawki zmienione już nie stanowią zapory, nagłe jego obniżenie. To zachowanie się parcia tętniczego odbija się na objawach klinicznych, zwłaszcza na charakterze tętna.

Objawy kliniczne. Między objawami klinicznymi pierwsze miejsce zajmuje szmer rozkurczowy, powstający wskutek cofania się prądu krwi w czasie rozkurczu do rozszerzonej komory lewej. Miejscem jego powstania jest miejsce, w którem znajdują się zastawki półksiężycowate tętnicy głównej Nad niemi też, t. j., w drugiem lewem międzyżebrzu tuż przy mostku, lub przy przyczepie trzeciego lewego żebra do mostka, szmer ten powinien być najwyraźniejszy. Tak też bywa często, a udziela się on stąd ku górze z biegiem tętnicy głównej i słyszymy go wyraźnie, a nie raz wyraźniej, niż w pierwotnem miejscu, w miejscu osłuchiwania tętnicy głównej, t. j., w 2-giem prawem międzyżebrzu koło mostka. Szmer ten, którego natężenie na początku rozkurczu jest większe, niż pod koniec, udziela się dalej ku górze wzdłuż prawego brzegu mostka, jednak prędko słabnie, lepiej zaś przewodzi się ku dołowi wzdłuż lewego brzegu mostka, a niekiedy słyszymy go, wprawdzie słabo, nawet nad końcem serca. W wyjątkowych razach szmer ten stwierdzamy tylko na ograniczonej przestrzeni, najczęściej wtedy w 3-ciem międzyżebrzu po stronie lewej. Z powodu słabego udzielania się tego szmeru ku górze nie słyszymy go zbyt często nad tętnicami szyjnemi (*a. carotis*). Szmer ten wypełnia zwykle cały rozkurcz i 2-go tonu obok niego wcale nie słyszymy. Rzadko słyszymy równocześnie ze szmerem słaby 2-gi ton, który może być drugim tonem, udzielonym z tętnicy płucnej, albo też ma on źródło swe w napięciu niezupełnie jeszcze zniszczonej zastawki półksiężycowatej tętnicy głównej; wtedy słyszymy ten drugi ton i nad tętnicami szyjnemi. Rzadko słyszy ten szmer ucho w pewnej odległości od klatki piersiowej, również rzadko wyczuwa go ręka, jako słaby koci mruk, a pamiętać również należy, że wyraźniejszy on jest u chorego leżącego, niż stojącego, lub nawet, że stwierdzamy go tylko u chorego leżącego, a niknie on, gdy chory stoi.

Dalsza cecha kliniczna, to objawy, będące w związku z przerostem i rozszerzeniem komory lewej serca, a więc uderzenie końca serca silnie posunięte ku stronie lewej i ku dołowi i zwiększenie stłumienia sercowego w kierunku podłużnym.

Cechującem tę wadę jest zachowanie się tętnic obwodowych i tętna. Tętnice obwodowe, ponieważ podczas skurczu wypełniają się większą ilością krwi pod działaniem przerosłej komory, tracą z biegiem czasu swoją sprężystość, ulegają rozszerzeniu, przybierają wężykowaty przebieg i silnie tętnią. Widzimy to wyraźnie na tętnicach większych, jak szyjnych, ramiennych, sprychowych, udowych, widzimy to i na mniejszych, jak skronio-

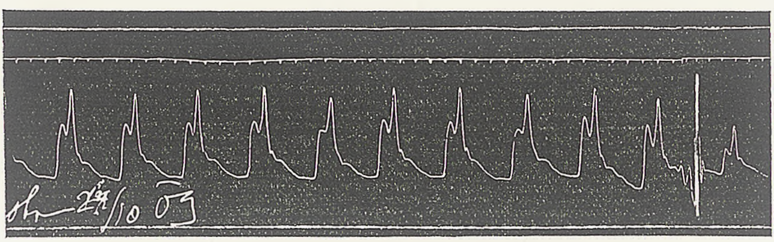
wych, nożnych (*art. dors. pedis*), a wziernikiem na dnie oka. Tętnienie to przenosi się nawet do naczyń włoskowatych i widzimy np. zaczerwienienie i blednięcie łożyska paznokci (objaw Quinckego); rzadziej, by z tego samego powodu tętniały wewnętrzne narządy, jak wątroba i śledziona. Tętno przy tej wadzie z przyczyn, wymienionych przy mechanizmie, nosi na sobie cechy tętna chybkiego (*pulsus celer*). Palec wyczuwa silne, nagłe podniesienie się tętnicy i nagłe jej zapadnięcie. Sfigmogram, niżej podany, oddaje te cechy dokładnie.



Rycina 4.

Rycina 4. przedstawia krzywą tętna chybkiego (wzniesienie wysokie, spadek nagły) w przebiegu niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej.

Nadmienić należy, że cecha tego tętna zmienia się niekiedy albo wskutek znacznego osłabienia komory lewej, jak to bywa w późniejszych okresach niewyrównania tej wady, albo najczęściej, gdy zajdą warunki, przeszkadzające nagłemu cofaniu się prądu krwi, czyto wskutek utraty sprężystości naczyń z powodu zmian w ścianach tych naczyń, np. przy ogólnej miażdżycy tętnic, albo wskutek istniejącego równocześnie znaczniejszego zwężenia ujścia tętniczego lewego (*stenosis ostii arteriosi sin.*). W tym razie, t. j. przy istnieniu równoczesnem niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i zwężeniu jej ujścia, (niekiedy i przy czystej niedomykalności) występuje czasami tętno dwa razy się podnoszące (*pulsus bisferiens*), jakby podwójnemu skurczowi odpowiadające, którego cechę może i palec odczuć, a jeszcze lepiej oddaje sfigmograf. Tętno tego rodzaju nie jest objawem trwałym i częstym, zdarza się przejściowo po zmęczeniach lub w czasie zaostrzenia sprawy wsierdnej. (Zob. sfigm. ryc. 5).



Rycina 5.

Rycina 5. przedstawia krzywą tętna w postaci *p. bisferiens* w przebiegu niedomykalności i zwężenia ujścia tętnicy głównej — *pulsus anacroticus*. Spostrzeżenie własne.

Do cech tych ze strony tętnic obwodowych dodać należy i osłuchowe objawy, które stwierdzamy nad tętnicami, leżącemi blizko serca

(t. szyjna — *a. carotis)* i dalej od serca (t. udowa — *a. cruralis*). Nad tętnicami szyjnemi, zwłaszcza nad prawą, słyszymy przy lekkiem przyłożeniu słuchawki zamiast zwykle stwierdzanych dwóch tonów jużto tylko pierwszy ton, jużto obok pierwszego tonu drugi słaby udzielony szmer, jużto pierwszy szmer, chociaż nad tętnicą główną jest pierwszy ton, którego źródła upatrywać należy we wzmożonej szybkości prądu krwi. Nad tętnicami, dalej od serca położonemi (t. udowe — *a. crurales*) obok fizyologicznego jednego tonu, słyszalnego w czasie napięcia ściany tętnicy, zjawia się przy lekkiem przyłożeniu słuchawki również drugi ton w czasie nagłego zwolnienia napięcia ściany (objaw Traubego), przy ucisku zaś słuchawką, zwężającym światło naczynia, zamiast fizyologicznego jednego szmeru dwa szmery (objaw Durozieza).

Chorzy, dotknięci tą wadą, wyglądają zwykle blado, nieraz widzimy u nich na twarzy szybką zmianę zabarwienia (szybko bledną i szybko się czerwienią). Z powodu szybkiego cofania się krwi w czasie rozkurczu i nagłego opróżnienia wogóle naczyń, a więc i naczyń mózgowych, doznają chorzy czasem chwilowego uczucia omdlenia. Istnieje u nich skłonność do łatwego przyspieszania się czynności serca, a jeżeli wada rozwinęła się na tle miażdżycy tętnic, to napady dusznicy bolesnej (*angina pectoris*), dychawicy sercowej (*asthma cardiacum*) nie należą do rzadkości.

Przebieg zależy od przyczyny, wywołującej wadę i od stanu mięśnia sercowego. Okres wyrównania *ceteris paribus* trwa zwykle, co naturalnie, dłużej przy wadach, powstałych na tle zapalenia wsierdzia (*endocarditis chronica*), na tle sprawy ukończonej, niż na tle miażdżycowem, jako na tle sprawy postępującej w swym rozwoju. Jeżeli jednak równocześnie ze sprawą na wsierdziu rozwinęła się znaczna zmiana w mięśniu sercowym (*myocarditis*) lub jeżeli istnieją okoliczności, które często zaostrzają sprawę pierwotną (*endocarditis et myocarditis exacerbans*), to naturalnie, że czas trwania okresu wyrównania będzie się zmniejszał. Spostrzegając od pierwszych chwil powstania wady, widzieć można, że z biegiem czasu wzmaga się rozszerzenie i przerost komory lewej, że uderzenie końca serca posuwa się coraz dalej ku stronie lewej i ku dołowi. Odnosi się to szczególnie do wady, rozwijającej się na tle zapalenia wsierdzia u ludzi młodych, gdy znów przy wadach na tle miażdżycy, a więc u ludzi starszych, nie powstaje znaczny przerost komory lewej, bo zwykle i mięsień sercowy jest coraz więcej zmieniony i cała sprawa nie trwa tak długo.

Okres niewyrównania rozpoczyna się wskutek osłabienia komory lewej. Tętno słabsze coraz więcej traci swój charakter, występuje duszność przy twarzy bladej, zrazu tylko po wysiłkach fizycznych, później już stale zjawiają się napady omdlewania, dusznicy bolesnej, dychawicy sercowej i wśród tych objawów chory życie kończy. To jeden szereg przypadków. Drugi szereg stanowią przypadki, w których powstaje następowo osłabienie i prawej komory serca, a wskutek tego zastoje żylne, sinica, obrzęki i t. d. W przypadkach tych niedomykalność zastawek półksiężycowatych w dwojaki sposób może przyczynić się do zadziałania na prawą komorę. Albo komora lewa, słabnąc, ulega coraz większemu biernemu rozszerzeniu (*dilatatio passiva*), które dochodzi do tego stopnia, że prawidłowa (czasami i następowo zmieniona) zastawka dwudzielna nie może zamknąć ujścia żylnego lewego i powstaje względna niedomykalność tej zastawki (*insuff. mitralis relativa*) z całym szeregiem następstw; albo też pod wpływem zwiększonego parcia w komorze lewej wypukla się przegroda międzykomorowa ku komorze prawej do tego stopnia, że zmniejsza jej pojemność o tyle, iż komora prawa nie może pomieścić w czasie

rozkurczu nadpływającej ilości krwi z żył głównych (*v. cavae*) i wskutek tego rozwija się zastój żylny, sinica, obrzęki i t. d.

Zwrócić muszę uwagę, że w niektórych przypadkach ciężkie i groźne objawy, wynikające z osłabienia komory lewej, jak napady dusznicy bolesnej, dychawicy sercowej i t. d. ustępują z chwilą, gdy powstaje względna niedomykalność zastawki dwudzielnej, gdy rozwiną się obrzęki i t. d., co chyba tłómaczyćby sobie można w ten sposób, że przez możność cofania się krwi z komory lewej do przedsionka lewego zmniejsza się parcie w komorze lewej i ułatwia jej pracę (Pawiński). Również zasługuje na baczną uwagę, że zwężenie ujścia tętniczego lewego (*stenosis ostii arteriosi sinistri*), rozwijające się wśród istnienia niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, łagodzi objawy i przedłuża sprawę.

Chory zatem, dotknięty niedomykalnością zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, kończy życie albo wskutek osłabienia komory lewej (wtedy nieraz nagle) albo tak, jak chory, dotknięty niedomykalnością zastawki dwudzielnej.

Rozpoznanie przy uwzględnieniu rodzaju szmeru, objawów ze strony tętnic obwodowych, rozmiarów lewej komory serca, nie ulega zwykle trudnościom. Pamiętać jednak należy, że objawy ze strony tętnic obwodowych mogą nie być wybitne, lub nawet może ich brakować (zwłaszcza co do tętna) wśród warunków, na które poprzednio zwróciłem uwagę. Stopień wady niełatwo można ocenić. Wyrazistość szmeru niema tu żadnego znaczenia, można tylko powiedzieć, że, im przy czystej niedomykalności zastawek półksiężycowatych rozszerzenie komory lewej większe, tem wada większą być musi, bo widocznie ilość krwi, cofającej się do komory lewej, jest większą.

Leczenie ma te same zadania, które skreśliłem przy ogólnem leczeniu wad sercowych. Roztropne stosowanie przepisów tam podanych, może długie lata utrzymać okres wyrównania. Pamiętać należy, że szczególnie przy tej wadzie nadmierne wysiłki fizyczne mogą wywołać nagły zwrot niekorzystny, a nawet być przyczyną nagłej śmierci. W leczeniu okresu niewyrównania kierujemy się temi samemi zasadami. Okresy te daleko trudniej usunąć, niż przy wadach ujścia żylnego, a raz usunięte, szybko znowu wracają. Wielce doniosłą jest uwaga, z jaką się spotkać można, że naparstnica (*digitalis*) w okresie niewyrównania tej wady nie sprawia spodziewanej poprawy, owszem stan pogarsza. Fakt ten rzeczywiście spostrzegać można w tych przypadkach, w których powstało osłabienie lewej komory, a więc w których przedłużenie rozkurczu pod wpływem naparstnicy wywołuje jeszcze większe przepełnienie już i tak osłabionej komory. Natomiast naparstnica dobrze działa, gdy jest następowo, jak to wspomniałem, osłabiona prawa komora; wtedy pod wpływem naparstnicy ustępuje zastój żylny, obrzęki i t. d.

4. Zwężenie ujścia tętniczego lewego (*stenosis ostii arteriosi sin.).*

Wada ta czysta jest jedną z rzadszych między wadami serca lewego. Łączy się nieraz z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych. Etyologia ta sama, jak przy poprzedniej wadzie.

Mechanizm. Komora lewa serca, aby mimo przeszkody w ujściu tętniczem przepchnęła podczas skurczu prawidłową ilość krwi do ogólnego obiegu, musi wykonywać zwiększoną pracę. Z biegiem czasu, jak każdy mięsień, wykonujący przez czas długi zwiększoną pracę, komora lewa musi ulegać przerostowi i dzięki temu wyrównuje zboczenie. Zależnie od stopnia przeszkody przerost ten jest mniejszego lub większego stopnia.

Objawy kliniczne. Najważniejszym objawem jest szmer skurczowy, słyszalny najwyraźniej w 2-giem międzyżebrzu po stronie prawej koło mostka. Szmer ten jest zwykle ostry, głośny, długi, gdyż wypełnia nietylko skurcz, ale niekiedy i przerwę między skurczem a rozkurczem. Udziela się najwyraźniej w kierunku prądu krwi, a więc w górę wzdłuż prawego brzegu mostka ku tętnicom szyjnym *(a. carotis)*, nad któremi słyszymy go także. Ku dołowi szmer ten udziela się trudniej, niekiedy jednak słyszymy go, naturalnie znacznie słabiej, nad końcem serca. Szmer ten ma źródło swoje w samem ujściu tętniczem lewem wskutek przedostawania się prądu krwi przez miejsce zwężone. Ujście to leży pod przyczepieniem się 3-go żebra lewego do mostka. Nie w tem miejscu jednak, jak już wiemy, szmer ten jest najwyraźniej słyszalny, gdyż tętnica główna w tem miejscu leży głęboko w klatce piersiowej, przykryta przez tętnicę płucną, a słyszymy go tam najlepiej, gdzie tętnica główna zbliża się do klatki piersiowej (2-gie międzyżebrze prawe). Niekiedy jednak szmer ten jest tak silny, że mimo tych przeszkód słyszymy go najwyraźniej nad miejscem jego powstawania t. j. przy przyczepie 3-go żebra lewego do mostka. Szmer ten odczuwa nieraz także i ręka (koci mruk). Ważnem dla tej wady jest również zachowanie się 2-go tonu nad tętnicą główną. Wskutek wolniejszego przechodzenia prądu krwi przez miejsce zwężone, a stąd wskutek potrzeby dłuższego stosunkowo czasu do wypełnienia układu tętniczego, parcie tętnicze w czasie skurczu wzrasta powoli, a zamykanie się zastawek półksiężycowatych w czasie rozkurczu nie odbywa się z taką siłą, jak w stanie prawidłowym. Jest to główny powód, że 2-gi ton nad tętnicą główną przy zwężeniu ujścia tętniczego jest zwykle słaby, głuchy, a przyczynia się do tego jeszcze często zmniejszona sprężystość zastawek wskutek tej samej sprawy chorobowej, która wywołała zwężenie.

Przerost bez rozszerzenia lewej komory serca objawia się uderzeniem koniuszkowem silnem, opornem, widzialnem i wymacalnem albo w prawidłowem miejscu, albo rzadziej o jedno międzyżebrze niżej i nieco na lewo. Traube podniósł brak uderzenia końca serca, jako charakterystyczny objaw zwężenia ujścia tętniczego lewego. Tak jednak nie jest, a na brak tego uderzenia w takim razie wpływają inne okoliczności (n. p. przykrycie końca serca przez rozdęte płuco). Jeżeli nastąpi okres, w którym komora lewa osłabnie i ulega rozszerzeniu, wtedy uderzenie końca serca przesuwa się więcej na lewo, nawet poza linię sutkową lewą. Rozmiar stłumienia sercowego w okresie wyrównania (*hypertrophia ventriculi cordis sin. sine dilatatione*) nie ulega zmianie, gdy zaś nastaje bierne rozszerzenie komory (*dilatatio passiva*), zwiększa się w kierunku podłużnym.

Obok właściwego szmeru, głuchości 2-go tonu nad tętnicą główną, przerostu lewego serca, znamiennem jest zachowanie się tętna. Tętnice z przyczyn, które podałem dla wytłómaczenia głuchości drugiego tonu nad tętnicą główną, wypełniają się stopniowo i wolniej. Tętno też przy zwężeniu ujścia tętniczego lewego (w okresie wyrównania) ma te cechy, które i palec odróżnia, a które wybitniej jeszcze widać na obrazie sfigmograficznym. Na obrazie sfigmograficznym (str. 390, ryc. 9) widzimy, że ramię wstępujące podnosi się zwolna, trwa dłużej,

również i sam szczyt jest dłuższy, a ramię zstępujące zwolna się obniża; palec zaś stwierdza, że tętno jest wolniejsze, nie uderza o palec i nie ustaje nagle, lecz zwolna osiąga swój szczyt i zwolna niknie (tętno powolne, *pulsus tardus*). Charakter tego tętna będzie nieraz rozstrzygającym objawem w rozpoznawaniu zwężenia ujścia tętniczego lewego, jak to następnie zobaczymy.

Przebieg. Okres wyrównania może trwać rozmaicie długo, zależnie od czynników, które poprzednio poznaliśmy. Wśród różnych warunków rozstrzyga stan mięśnia sercowego. W okresie niewyrównania mamy osłabienie komory lewej, która ulega też rozszerzeniu, a stąd uderzenie końca serca słabnie, posuwa się na lewo i ku dołowi, stłumienie serca zwiększa się w kierunku podłużnym, a szmer, napięcie tętna słabną. Chory ma twarz zwykle bladą. Jeżeli zwężenie powstało na tle miażdżycowem, mogą zjawiać się napady dusznicy bolesnej lub dychawicy sercowej. Rozszerzenie komory lewej może dojść do tego stopnia, że zastawka dwudzielna nie wystarcza do zamknięcia ujścia żylnego lewego i powstaje względna niedomykalność zastawki dwudzielnej (*insuffic. relativa bicuspidalis*) z dalszemi następstwami i z obrazem klinicznym, tej zmianie odpowiadającym.

Rozpoznanie zwężenia ujścia tętniczego lewego polega na stwierdzeniu, że szmer słyszany tej zmianie odpowiada. Siedziba i cechy szmeru same przez się nie wystarczają do tego, gdyż i z innych powodów szmer skurczowy we wskazanem miejscu słyszeć możemy. Mianowicie stwierdzamy go (prócz zwężenia ujścia tętniczego) często tam, gdzie sprężystość ściany tętnicy głównej uległa zmianie. Słyszymy go zatem przy miażdżycy tętnicy głównej (*atheroma aortae ascendentis*), przy rozszerzeniu znaczniejszem światła tętnicy tuż nad ujściem (względne zwężenie ujścia tętniczego), przy stanach zapalnych ściany tej tętnicy (*aortitis*), wśród trwania i po przejściu chorób zakaźnych. Zwrócić muszę również uwagę, że słyszę go często jako szmer miękki u ludzi bardzo niedokrwistych, zwłaszcza u dziewcząt, dotkniętych błednicą, i sądzę, że źródło swoje ma on wtedy również w utracie sprężystości ściany tętnicy głównej, może jednak nie wskutek stanu krwi, jak niektórzy autorowie twierdzą, lecz wskutek lekkiego stanu zapalnego, gdyż najczęściej towarzyszy temu przez długi czas stan podgorączkowy (37·3—37·5° C) wieczorami. Przy ocenieniu znaczenia szmeru skurczowego nad tętnicą główną kierujemy się głównie zachowaniem się 2-go tonu nad tętnicą główną i charakterem tętna. Brak osłabienia drugiego tonu (owszem wzmocnienie i dźwięczność, jak to najczęściej bywa przy miażdżycy ściany tętnicy), brak znamiennego tętna nie pozwala na rozpoznanie zwężenia ujścia tętniczego, lecz każe między wymienionemi zmianami szukać podstawy.

W leczeniu tak w okresie wyrównania, jak i niewyrównania, kierujemy się zasadami, poprzednio podanemi. Nadmienić jedno tylko muszę, co ważne jest w rokowaniu, że gdy przy zwężeniu ujścia tętniczego lewego dojdzie do tego okresu niewyrównania, w którym komora lewa ulega tak znacznemu rozszerzeniu, iż rozwija się już względna niedomykalność zastawki dwudzielnej

z całym szeregiem dalszych następstw, to zwykle wyrównanie już nie nastaje, naparstnica już nie działa, gdyż mięsień komory lewej bywa wtedy zanadto zmieniony.

5. Niedomykalność zastawki trójdzielnej.

Insufficientia valvulae tricuspidalis.

Wada ta, jako wada prosta, należy do największych rzadkości, częściej już rozwija się na tle zapalenia wsierdzia równocześnie z wadami serca lewego, a najczęściej objawy jej zjawiają się wskutek nadmiernego rozszerzenia się komory prawej i rozszerzenia ujścia żylnego prawego do tego stopnia, że zastawka trójdzielna prawidłowa nie wystarcza do jego zamknięcia. W tym przypadku jest to, jak wiemy, tak zwana względna niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insuff. tricuspidalis relativa*). Tę względną niedomykalność spotykamy też zwykle, jako następstwo niewyrównania wad ujścia lewego żylnego i zastawki dwudzielnej lub utrudnienia krążenia płucnego (rozedma płuc, zrosty opłucne i t. d.), a niekiedy w następstwie zmian w tętnicy głównej (np. ucisk tętniaka na tętnicę płucną) lub w samej tętnicy płucnej. Z tych powodów nie mamy nigdy czystego obrazu klinicznego tej wady, lecz rozwija się on albo równocześnie z innemi wadami (co rzadko) lub najczęściej dołącza się do istniejącego już obrazu sprawy, która w następstwie sprowadziła względną niedomykalność zastawki trójdzielnej.

Mechanizm tej wady byłby następujący. W czasie skurczu cofa się krew z komory prawej do przedsionka prawego. Przedsionek prawy przepełnia się, rozszerza się. W czasie rozkurczu przepełnia się komora prawa, która również ulega rozszerzeniu. Wytwarzający się wskutek zwiększonej pracy równocześnie przerost tak przedsionka, jak i komory prawej, nie może jednak wyrównać zboczenia. Od początku też zaraz powstaje przepełnienie układu żylnego, którego objawy w klinicznym obrazie, jak zobaczymy, wielką mają wagę, tudzież powstaje niewypełnienie układu tętniczego głównego, gdyż komora prawa nie może przez układ płucny przepchnąć dostatecznej ilości krwi do komory lewej.

Klinicznie stwierdzamy skurczowy szmer nad dolną częścią mostka, udzielający się ku prawej stronie klatki piersiowej. Szmer ten nieraz jest wybitny i odróżnić go można, innym razem mniej wyraźnie zaznaczony i nie dający się oddzielić od równoczesnego szmeru nad końcem serca (jeżeli wskutek niedomykalności zastawki dwudzielnej wytworzyła się w następstwie względna niedomykalność zastawki trójdzielnej). Wskutek rozszerzenia przedsionka i komory prawej powstaje zwiększenie poprzecznego stłumienia serca. Wzmocnienie 2-go tonu nad tętnicą płucną, które słyszymy przy zmianach pierwotnych (niedomykalność zastawki dwudzielnej, rozedma płuc i t. d.) słabnie, a nawet niknie z chwilą rozwijania się następowej niedomykalności zastawki trójdzielnej. Pierwszorzędnym i najpoważniejszym objawem jest stwierdzenie t. zw. dodatniego tętnienia żył szyjnych zewnętrznych i tętnienia wątroby, t. j. odpowiadającego co do czasu skurczowi komór. W stanie fizyologicznym stwierdzić możemy na żyłach szyjnych tętnienie, odpowiadające cofaniu się krwi w czasie skurczu przedsionka; skurcz komór pozostaje bez wpływu, bo przeszkadza temu zamknięta zastawka trójdzielna. Przy tej niedomykalności, obok wypełnienia większego żył, cofa się prąd krwi w czasie skurczu komory ku górze z początku do pierwszych zastawek żylnych (nad

opuszkę żyły szyjnej), a po ich rozszerzeniu i dalej, a ku dołowi do żył wątrobnych. Stąd występuje widoczne dla oka tętnienie, z początku opuszki żyły szyjnej, potem całej żyły szyjnej zewnętrznej, współczesne ze skurczem komory, i tętnienie wątroby, które ręka wyczuwa. Objaw ten na innych żyłach, przystępnych dla oka, jak żyły ramienne, udowe, jest mniej już wyraźny z powodu ich oddalenia od serca.

O przebiegu pierwotnej czystej niedomykalności zastawki trójdzielnej nie możemy mówić, bo jej prawie nie znamy. Sądząc z przypadków nielicznych, spostrzeganych przezemnie, równoczesnej tej wady z wadami w innych ujściach na tle przewlekłego zapalenia wsierdzia, należałoby wnosić, że nieraz komora i przedsionek prawy dość długo (kilka lat) te zmiany jako tako wyrównać zdoła. Zjawienie się niedomykalności względnej, co, jak wiemy, jest rzeczą najczęstszą, wśród przebiegu innych zmian jest zjawiskiem niedobrem, świadczącem o znacznym stopniu osłabienia komory prawej i daleko posuniętym okresie niewyrównania. Mimo to zależnie od stanu mięśnia sercowego, i wtedy stan się poprawić może i nieraz widzimy, że objawy względnej niedomykalności ustępują, najczęściej jednak nie na długo.

W rozpoznaniu głównie opieramy się na stwierdzeniu tętnienia dodatniego żył szyjnych zewnętrznych i wątroby czyli, że mniejsze (początkowe) stopnie tej wady wobec braku jeszcze tego objawu ujść mogą naszej uwagi. Przy ocenieniu tego objawu (tętnienia dodatniego żylnego) ważnem jest, by tętnienie żylne wątroby odróżnić od tętnienia, udzielonego wątrobie z tętnicy głównej brzusznej (podnoszenie wątroby ku górze) i od tętnienia wątroby, które niekiedy powstaje przy znacznej niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej.

Leczenie zwykle takie, jakie poznaliśmy dla niedomogi przewlekłej mięśnia sercowego, a więc dla późniejszego okresu niewyrównania wad sercowych.

6. Zwężenie ujścia żylnego prawego (*stenosis ostii venosi dextri*).

Wada ta, jako samoistna, nieznana, stwierdzona w wyjątkowych przypadkach w połączeniu z niedomykalnością zastawki trójdzielnej. Tak mechanizm jej, jak i kliniczne objawy (szmer skurczowy w miejscu osłuchiwania zastawki trójdzielnej, znaczny zastój żylny) można sobie teoretycznie przedstawić.

7. Niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej.
Insufficientia valv. semil. art. pulm..

Jako nabyta wada jedna z najrzadszych. Opisano przypadki na tle zapalenia wsierdzia, zmian kiłowych, lub jako względną niedomykalność zastawek wskutek znacznego rozszerzenia światła tętnicy płucnej pod wpływem nadmiernego w niej ciśnienia i zmiany w ścianie tętnicy.

Mechanizm podobny, jak przy wadzie zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej z tą różnicą, że zamiast do lewej komory, odnoszą się następstwa do komory prawej, która naturalnie w okresie wyrównania musi uledz rozszerzeniu i przerostowi.

Objawy kliniczne składają się: ze szmeru rozkurczowego w drugiem międzyżebrzu lewem koło mostka, udzielającego się wzdłuż lewego brzegu

mostka, z silniejszego tętnienia od prawej komory (w dołku podsercowym i między mostkiem a uderzeniem końca serca, które często odpowiada prawej komorze, a nie lewej), z powiększonego poprzecznego rozmiaru stłumienia sercowego. Tętno w naczyniach wielkiego krążenia nie ulega zmianie.

Przebieg dalszy nie różni się od przebiegu, który skreślę przy wadzie następującej.

Rozpoznanie opiera się na wymienionych objawach. Od niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, przy której stwierdzamy również rozkurczowy szmer, jednak zwykle w innem miejscu, różni się nadto ta wada brakiem przerostu i rozszerzenia lewej komory i brakiem znamiennego dla tamtej tętna chybkiego.

Leczenie według ogólnych zasad.

8. Zwężenie ujścia tętniczego prawego (*stenosis ostii arteriosi dextri.*)

Częściej zdarza się jako zmiana wrodzona, rzadziej jako nabyta. Zmiana nabyta rozwija się na tle zapalenia wsierdzia, zmian miażdżycowych, kiłowych, lub też wskutek ucisku przez tętniak tętnicy głównej *(aneurysma aortae).*

Mechanizm łatwy do przedstawienia, a mianowicie wskutek zwężenia ujścia tętniczego prawego powstaje przerost, a w dalszym biegu rozszerzenie komory prawej.

Klinicznie stwierdzamy skurczowy szmer, najwyraźniej słyszalny nad tętnicą płucną (w 2-giem lewem międzyżebrzu tuż koło mostka), udzielający się dalej ku stronie lewej.

Szmer ten jest zwykle ostry, jak szmer piły, a odpowiednio do niego ręka często wyczuwa w tem samem miejscu skurczowy koci mruk. W okresie wyrównania (przerostu prawego serca) rozmiar stłumienia sercowego nie bywa zwiększony w kierunku poprzecznym, nastaje to jednak dość wcześnie wskutek dość rychłego rozszerzenia się komory prawej. Mimo przerostu prawej komory 2-gi ton nad tętnicą płucną jest przy zwężeniu ujścia tętnicy płucnej na wysokości zastawek zwykle głuchy z tych samych powodów, dla których 2-gi ton nad tętnicą główną przy zwężeniu ujścia tętniczego lewego również jest głuchy. Przy zwężeniu w stożku tętniczym *(conus arteriosus)* może 2-gi ton utrzymać swoją wyrazistość. Tętno nie ulega zmianie.

Przebieg zależy od przyczyny, która zwężenie wywołała. Przy wrodzonych zmianach okres względnego wyrównania może trwać bardzo długo, zależy to od okoliczności, o których niżej mówić będę. Przy nabytych sprawa postępuje szybciej, może nie dojść nawet do późnego okresu niewyrównania, bo główne zmiany (np. tętniak tętnicy głównej) wcześniej kres życiu kładą. Jeżeli jednak sprawa trwa dłużej, wtedy okres niewyrównania może rozwinąć się w całej pełni. Komora prawa słabnie i rozszerza się coraz bardziej, wytwarza się ogólny zastój żylny, obrzęki, a wskutek znacznego rozszerzenia prawej komory powstają objawy względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej *(insuff. valv. tricuspidalis relativa).*

Twierdzenie dawniejsze (Rokitańskiego), że przy zwężeniu ujścia tętniczego prawego łatwo się rozwija gruźlica płuc, ma pewne znaczenie przy wadach wrodzonych, a więc dłużej trwających; przy zmianach nabytych o tem mówić nie można.

Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu w odpowiedniem miejscu skurczowego szmeru (wyłączyć należy zwężenie ujścia tętniczego lewego, niedomykalność zastawki dwudzielnej, przy których to wadach również słyszymy szmer skurczowy, udzielający się aż nad tętnicę płucną), objawów zależnych od przerostu, a potem rozszerzenia komory prawej.

Leczenie według ogólnych zasad.

Wady zastawek i ujść złożone.

W połowie prawie spostrzeganych przydadków wad sercowych stwierdzamy nie prostą wadę, lecz w połączeniu z inną. Względnie często spostrzegamy n. p. obok niedomykalności zastawki dwudzielnej równoczesne zwężenie ujścia żylnego lewego *(insuff. mitralis et stenosis ostii venosi sin.)* lub połączenie tych wad w ujściu tętniczem lewem *(insuff. valv. semil. aortae et stenosis ostii arteriosi sin.)*. Rzadziej spotykamy równoczesne wady i w tętnicy głównej i w ujściu żylnem lewem, lub stopniowo na tem samem tle jedną, rozwijającą się po drugiej, gdy n. p. sprawa miażdżycowa z tętnicy głównej rozszerza się na zastawkę dwudzielną. Do najrzadszych należy współistnienie równoczesne wad w kilku miejscach (n. p. w ujściu żylnem lewem, w ujściu tętniczem lewem i na zastawce trójdzielnej).

Statystyka materyału sekcyjnego lwowskiego: 89 przypadków wad złożonych (wobec 119 prostych) rozkłada się następująco:

Insuff. mitr. et stenosis ostii ven. sin., zwężenie i niedomykalność ujścia żylnego lewego 48 (33 k. 15 m.). *Insuff. valv. sem. aor. et sten. ost. art. sin.*, zwężenie i niedomykalność w ujściu tętniczem lewem. 20 (10 k., 10 m.). *Insuff. valv. mitr. et insuff. valv. sem. aor.*, niedomykalność zastawek tętnicy głównej i dwudzielnej 9 (6 m., 3 k.). *Stenosis ostii art. sin. et ven. sin.*, zwężenie ujścia żylnego i tętniczego lewego 5 (4 m., 1 k.). *Stenosis ostii ven. sin. et insuff. valv. sem. art.*, zwężenie ujścia żylnego lewego i niedom. zast. tętn. główn. 4 (2 m., 2 k.). *Insuff. valv. mitr. tricusp.* niedomykalność zastawki dwudzielnej i trójdzielnej 1 k. *Vitia cordis multipl.* wady serca mnogie 2.

Klinicznie przedstawiać się będą podobne przypadki jako połączenie objawów, należących do pojedynczych wad, z tem zastrzerzeniem, że niekiedy istnienie jednej wady powstrzyma rozwinięcie się pewnego objawu, należącego do następstw, a więc obrazu drugiej wady. Jeżeli weźmiemy dla przykładu równoczesne istnienie niedomykalności zastawek tętnicy głównej i zastawki dwudzielnej *(insuff. valv. semil. aortae et insuff. mitralis)*, to jasną jest rzeczą, że wskutek cofania się pewnej ilości krwi w czasie skurczu do przedsionka lewego komora lewa nie ulegnie takiemu rozszerzeniu, jak przy czystej niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej; gdy znowu łatwo zrozumieć, że gdy tak ujście żylne, jak i tętnicze lewe doznają równoczesnego zwężenia, to komora lewa nie ulegnie takiemu przerostowi, jak przy zwężeniu samego ujścia tętniczego lewego.

Rozpoznanie wad złożonych (t. j. oznaczenie ich rodzaju) raz jest bardzo łatwe, to znowu prawie nie do przezwyciężenia. W ostatnich czasach spostrzegałem n. p. przypadek, w którym zdołałem rozpoznać na tle zapalenia wsierdzia: niedomykalność zastawki dwudzielnej *(insuff. mitralis)*, zwężenie ujścia żylnego lewego *(stenosis ostii ven. sin.)*, niedomykalność zastawek tętnicy głównej *(insuff. valv. semilun. aortae)* z następową niedomykalnością względną

zastawki trójdzielnej *(insuff. tricuspid. relativa)*, gdy sekcya wykazała nadto zwężenie ujścia tętniczego lewego *(stenosis ostii art. sin.)*, a niedomykalność zastawki trójdzielnej *(insuff. tricuspidalis)* nie względną, lecz istotną. Tak powikłane przypadki rzadko spotykamy, ze zwykłych połączeń zasługują następujące na uwagę:

a) Niedomykalność zastawki dwudzielnej i zwężenie ujścia żylnego lewego *(insuff. mitralis et stenosis ostii ven. sinistri)*.

Rozpoznajemy je, opierając się na łącznych objawach (skurczowy i rozkurczowy szmer nad końcem serca, mały przerost i rozszerzenie lewej komory, przerost komory prawej t. j. wzmocnienie 2-go tonu nad tętnicą płucną). Niekiedy pierwszy lub drugi szmer słabo jest zaznaczony; odnosi się to szczególnie do szmeru rozkurczowego. Wtedy na istnienie równoczesne zwężenia ujścia żylnego lewego zwraca uwagę wyczuwalny ręką przedskurczowy koci mruk. W przypadkach wątpliwych jest pomocnem w rozpoznaniu tego połączenia wad uwzględnienie zachowania się komory lewej. Jeżeli mamy objawy, odpowiadające zwężeniu ujścia, a równocześnie pewne cechy przerostu lewej komory (uderzenie końca serca silniejsze, oporniejsze i na lewo posunięte) dla którego innej przyczyny w ustroju nie znajdujemy, to przemawia to za istnieniem obok zwężenia także niedomykalności zastawki dwudzielnej. Która z tych wad przeważa w danym przypadku, trudno ocenić, gdyż, jak wiemy, stopień zmiany nie idzie w parze z wyrazistością objawów.

b) Niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i zwężenie ujścia tętniczego lewego *(insuff. valv. semil. aortae et stenosis ostii art. sin.)*.

O ile łatwe jest w tych przypadkach rozpoznanie niedomykalności zastawek, o tyle jest trudno często stwierdzić istnienie równoczesnego zwężenia ujścia tętniczego. Pochodzi to stąd, że skurczowy szmer, słyszalny nad tętnicą główną, odpowiadający zwężeniu ujścia, może mieć źródło i w innych zmianach (zob. rozdział o zwężeniach ujścia tętniczego lewego str. 355). Zwracamy wtedy uwagę na cechy tętna, zwłaszcza na obrazie sfigmograficznym. Ponieważ istniejące zwężenie zmniejsza stopień niedomykalności, zatem chybkość tętna *(pulsus celer)* nie jest tak wybitną, jak przy czystej niedomykalności zastawek; nadto tętno wtedy jest mniejsze, a podnoszenie się fali tętna odbywa się wolniej i trwa dłużej (ramię wstępujące na obrazie sfigmograficznym jest więcej pochyłe). Pamiętać jednak należy, że tę cechę tętna mamy i przy znaczniejszej miażdżycy tętnic obwodowych (zob. również str. 352).

c) Niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i niedomykalność zastawki dwudzielnej, lub też zwężenie ujścia żylnego lewego *(insuff. valv. semil. aortae et insuff. mitr. resp. stenosis ostii ven. sin.)*.

W tem połączeniu rozpoznanie niedomykalności zastawek tętnicy głównej (uwzględniając wszystkie jej cechy) zwykle nie ulega trudności. Na istnienie równoczesne niedomykalności zastawki dwudzielnej zwraca uwagę skurczowy szmer nad końcem serca, udzielający się ku lewej stronie i zaakcentowanie 2-go tonu nad tętnicą płucną, które ocenić wprawdzie musimy w tym przypadku bez porównywania go z 2-gim tonem nad tętnicą główną, bo zamiast niego słyszymy tam rozkurczowy szmer.

Gdy objawy jednej i drugiej wady powstają razem lub, gdy do istniejącej niedomykalności zastawki dwudzielnej później dołączają się objawy niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, wtedy przyczynę tych wad odnosimy zwykle do zapalenia wsierdzia *(endocarditis)*. Gdy zaś w przebiegu

niedomykalności zastawek półksiężycowatych dołączają się objawy niedomykalności zastawki dwudzielnej, wtedy znowu najczęściej źródłem pierwszej wady jest sprawa miażdżycowa, źródłem drugiej albo szerzenie się tej sprawy na zastawkę dwudzielną *(insuff. mitr. vera)*, lub zastawka dwudzielna jest prawidłowa, ale nie zamyka dostatecznie ujścia żylnego, bo ujście to zanadto się rozszerzyło *(insuff. mitralis relativa)* wskutek nadmiernego rozszerzenia się komory lewej pod wpływem pierwszej wady (okres dalszy niewyrównania). Odróżnienie od siebie tych dwóch postaci niedomykalności zastawki dwudzielnej omówiłem wyżej (zob. rozdział o niedomykalności zastawki dwudzielnej na str. 345). Równoczesne zwężenie ujścia żylnego (*stenosis ostii ven. sin.*) o tyle trudno rozpoznać, że szmer rozkurczowy, słyszalny nad końcem serca, wtedy tylko możemy uważać za pochodzący od zwężenia ujścia żylnego lewego, jeżeli charakter jego jest zupełnie odmienny od rozkurczowego szmeru nad tętnicą główną, który, jak wiemy, udzielać się może aż nad koniec serca. Wyczuwalny przedskurczowy lub rozkurczowy koci mruk nad końcem serca może nam nieraz rozpoznanie tej wady ułatwić.

d) Niedomykalność zastawki dwudzielnej lub zwężenie ujścia żylnego lewego i niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insuff. mitr. resp. stenosis ostii ven. sin. et insuff. tricuspidalis*) rozpoznajemy stosunkowo łatwo po cechach pierwszej wady (skurczowy lub też rozkurczowy szmer nad końcem serca) i po dodatniem tętnieniu żył szyjnych zewnętrznych i tętnieniu żylnem wątroby. Stwierdziwszy te objawy w okresie wyrównania wady sercowej, rozpoznajemy prawdziwą niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insuff. tricuspid. vera*), a więc na tem samem tle, na którem rozwinęła się niedomykalność zastawki dwudzielnej (najczęściej *endocarditis*), co należy do rzeczy rzadkich; jeżeli zaś objawy niedomykalności zastawki trójdzielnej zjawią się w okresie niewyrównania, wtedy rozpoznajemy względną niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insuff. tricusp. relativa*), jako następstwo wady w sercu lewem (jakkolwiek niekiedy pomylić się możemy, jak wskazuje przypadek, w tym rozdziale wspomniany).

Przebieg złożonych wad sercowych w zasadzie niczem się nie różni od przebiegu wad prostych. Rozbierano sprawę, o ile obecność jednej wady wpływa korzystnie lub niekorzystnie na następstwa drugiej. Wpływ ten jednak samym rodzajem łączących się ze sobą wad nie da się ocenić. Rozważyć tu trzeba wiele innych czynników, jak stopień wady, podstawa zmiany, zachowanie się mięśnia sercowego tak, że ogólnych reguł być nie może. Jeden szczegół zasługiwałby na szczególną uwagę, a mianowicie, że zwężenie ujścia wpływać może na zmniejszenie stopnia niedomykalności odpowiednich zastawek. Wpływa to niezaprzeczenie na mechanizm wady, na zbiór objawów, o czem wyżej wspomniałem, nie da się jednak ocenić, o ile to mogłoby wpłynąć na przebieg, a więc korzystniejsze lub mniej korzystne rokowanie.

B. Wady serca wrodzone.

Wady serca wrodzone powstają albo wskutek nieprawidłowego rozwoju serca i naczyń z niego wychodzących, albo wskutek przebytego jeszcze w łonie matki zapalenia wsierdzia (*endocarditis*). To zapalenie nagabuje wtedy przeważnie serce prawe, usadawia się przeważnie w ujściach i na zastawkach, najczęściej rozwija się w sercach nieprawidłowo rozwiniętych, stąd też stosunkowo często mamy wady wrodzone serca z powodu obydwu przyczyn, t. j. niepra-

widłowego rozwoju i przebytego w łonie matki zapalenia wsierdzia. Ważniejsze (co do częstości) zboczenia w rozwoju serca wytłómaczyć sobie możemy na podstawie danych z embryologii.

Wspólna jama, jaką tworzy serce w pierwszych chwilach rozwoju, podzieloną zostaje przez wzrastającą od koniuszka serca przegrodę na lewą i prawą komorę. Wspólny pień naczyniowy dzieli t. zw. *septum aorticum* na tętnicę główną i płucną. Przegrody te obydwie, rosnąc ku sobie, spajają się, a od tyłu wsuwa się trzecia przegroda międzyprzedsionkowa, które przez cały czas życia płodowego nie spaja się dokładnie z przegrodą komorową: pozostaje otwór jajowaty (*foramen ovale*), łączący prawą stronę serca z lewą, a zamykający się wskutek zmienionych warunków krążenia osobną zastawką dopiero w życiu pozapłodowem.

Wskutek zboczenia w tym rozwoju możemy spotykać następujące zmiany: brak przegrody między komorami i to rozmaitego stopnia, od zupełnego aż do nieznacznego połączenia (*defectus septi ventriculorum*), nieodpowiedni przedział pnia tętniczego, przez co powstaje wrodzona wązkość tętnicy płucnej lub głównej, a nadto może równocześnie *septum aorticum* nie zrastać się z przegrodą międzykomorową i powstaje w ten sposób wyżej wspomniany brak przegrody międzykomorowej (*defectus septi ventr.*), a nadto najczęściej wtedy nietylko tętnica płucna, ale i główna, są połączone z prawą komorą. Niezarośnięcie otworu jajowatego w przegrodzie międzyprzedsionkowej daje podstawę dla nieprawidłowego połączenia przedsionków (*foramen ovale apertum*). Liczba tych zboczeń zwiększa się przez łatwe powstawanie w takich sercach w komorze prawej zapalenia wsierdzia i mięśnia sercowego. Najczęściej powstają one w ujściu tętnicy płucnej, sprawiając jej zwężenie (*stenosis pulmonalis*), i to albo w samym stożku tętniczym (*conus arter.*), lub na wysokości zastawki, rzadziej w ujściu żylnem prawem. Najczęściej mamy zmianę złożoną. Do najczęstszych należy brak przegrody międzykomorowej (*defectus septi ventriculorum*) i zwężenie ujścia tętniczego prawego (*stenosis pulmonalis*). Dodać muszę, że wskutek zmienionych warunków krążenia w tak zmienionych sercach, przewód tętniczy (Botala) nieraz nie zarasta, lecz pozostaje i w życiu pozapłodowem stale otwarty (*ductus Botali apertus*), wikłając naturalnie obraz kliniczny. Do wad utworowych zaliczyć również należy przełożenie tętnic (*transpositio arteriarum*) i położenie serca po stronie prawej klatki piersiowej (*dextrocardia congenita*), które najczęściej łączy się z przełożeniem innych narządów (*situs viscerum inversus*), a które odróżnić należy od przesunięcia serca na stronę prawą wskutek spraw chorobowych, przebytych w życiu pozapłodowem (*dextrocardia acquisita*), n. p. po wysiękach opłucnych. Wady wrodzone serca nie należą do zbyt wielkich rzadkości. Rok rocznie w ambulatoryum kliniki lwowskiej mamy sposobność spostrzegać kilka przypadków u ludzi dorosłych. W wieku dziecięcym naturalnie liczba ich jeszcze będzie większa. Według statystyki bowiem Stilkera na 79 przypadków wrodzonych wad sercowych 4 zmarło przed 1. dniem, 4 w pierwszym tygodniu, 6 w czasie między 2gim tygodniem a końcem 3 miesiąca, 10 od 5 miesiąca do końca 6 miesiąca, 18 od $^1/_2$—1 roku, 14 od 1—10 lat, 8 od 11—15 lat, 7 od 15—20 roku, 2 od 20—30 roku, 3 od 31—35 roku, a 3 od 36—40 roku. Jak ze statystyki tej widać, niektórzy chorzy dożyli późniejszego wieku. Dotknięci wrodzoną wadą sercową mogą nieraz wykonywać dość ciężką pracę fizyczną; jeden z naszych chorych był nawet wzięty do wojska, a kobieta odbyła szczęśliwie 4 porody. Chorzy, dotknięci tą zmianą, kończą albo wśród objawów niedomogi sercowej, lub też stosunkowo często na gruźlicę płuc, zwłaszcza dotknięci zwężeniem tętnicy

płucnej (*stenosis pulmonalis*). Dotknięci wadą rozwojową serca bardzo często wogóle są nierozwinięci, nieraz spotykamy u nich i inne zboczenia rozwojowe (na uszach, wnętrostwo — *cryptorchismus* i t. d.) lub też przeciwnie są pod innymi względami zupełnie prawidłowi.

Rozpoznanie opieramy na objawach ogólnych i miejscowych, odnoszących się do serca. Z objawów ogólnych najważniejszą jest sinica, wyraźna szczególnie na twarzy i na obwodowych częściach kończyn górnych i dolnych. Sinica ta, różnego stopnia, od ledwie znaczającej się aż do barwy ciemnofioletowej, jest albo stałą zmianą, albo występuje tylko w pewnych chwilach, np. przy krzyku dziecka lub po wysiłkach fizycznych. Sinica ta jest bez równoczesnych innych objawów zastoju żylnego, n. p. obrzęków, rzeczywiście tak charakterystyczną, że rzut oka na takiego chorego wystarcza, by poznać wrodzoną wadę sercową i usprawiedliwia dawną nazwę dla tych przypadków (*»morbus coeruleus*, *Blausucht»*). W wywiadach chorzy tacy sami zwracają uwagę na ten objaw. Datuje się on często od lat dziecięcych, w niektórych przypadkach rozwija się jednak dopiero później, a wiedzieć należy, że opisywano przypadki wrodzonych wad serca, w których objaw ten albo był bardzo mały, albo wcale nie istniał. Przyczyna tej sinicy nie jest zupełnie jasna. Może być, że składa się na nią: nieprawidłowe zmieszanie się krwi żylnej z tętniczą wskutek nieprawidłowego połączenia serca prawego z lewem, osłabienie komory prawej i nieprawidłowa budowa (rozszerzenie) naczyń włoskowatych w skórze. Skóra na sinych miejscach (zwłaszcza na kończynach) jest zwykle chłodną, końce palców na rękach i na nogach są pałeczkowato zgrubiałe.

Objawy miejscowe odpowiadają pewnemu zboczeniu w sercu, wystarczają one, by przy obecności ogólnych objawów rozpoznać wrodzoną wadę serca, często jednak nie posuwają rozpoznania poza przypuszczenie, gdy chcemy określić ściśle rodzaj wady rozwojowej. O objawach też miejscowych, właściwych najczęstszym zmianom, krótko opowiem.

Brak w przegrodzie komór (*defectus septi ventriculorum*) zależnie od stopnia pociąga za sobą większy lub mniejszy stopień przerostu prawego serca i skurczowy szmer, nieraz bardzo wyraźny, nad podstawą mostka przy przyczepie 4-go lub 5-go żebra, udzielający się słabiej nad koniec serca, a bardzo wyraźnie ku stronie prawej. Wada ta rzadko jest sama, zwykle w połączeniu z następną.

Zwężenie ujścia tętnicy płucnej (*stenosis ostii pulmonalis*). Zmiana najczęstsza. Objawy naturalnie te same, które opisałem dla tej samej wady nabytej (zob. str. 359).

Otwór owalny otwarty (*foramen ovale apertum*). Charakterystycznych cech zmiana ta nie ma. Jest ona w znacznej części przypadków z powodu swych nieznacznych rozmiarów bez znaczenia. Wnosić o jej istnieniu możemy z przypadkowych objawów. Jeżeli równocześnie istnieje niedomykalność zastawki dwudzielnej (*insuff. mitralis)*, to nawet w okresie wyrównania możemy

mieć dodatnie tętnienie żył szyjnych zewnętrznych, bez wszelkich innych (szmeru) objawów niedomykalności zastawki trójdzielnej. Dzieje się to wskutek dostawania się w czasie skurczu komór prądu krwi z przedsionka lewego przez otwarty otwór owalny do przedsionka prawego. Również, gdy np. przy zakrzepie którejś z żył obwodowych (*thrombosis ven.)* powstaje nagle zator którejś z gałęzi tętnic mózgowych (*embolia art. cereb.*), to przy braku wszelkich innych zboczeń w sercu możemy się domyślać istnienia otworu jajowatego (*foramen ovale apertum*), przez który urwany czop zatorowy (*embolus*) popłynął z serca prawego do lewego, a stąd do układu tętniczego (*embolia paradoxa* Zahna).

Przewód tętniczy (Botala) otwarty (*ductus Botali apertus*). Między wadami wrodzonemi należy do stosunkowo częstych. Łączy się nieraz z innemi.

Mechanizm. Wskutek większego ciśnienia w tętnicy głównej wpływa przez otwarty przewód prąd krwi do tętnicy płucnej, w której też z powodu tego panuje podniesione parcie. Tętnica płucna w następstwie ulega rozszerzeniu (*ectasia*), a nawet tętniakowatemu wypukleniu (*aneurysma art. pulmon.*), co tem łatwiej powstaje, że pod wpływem podwyższonego ciśnienia chorzeje ściana tętnicy płucnej (miażdżyca, *atheroma*). Komora prawa, chcąc pokonać zwiększony opór w tętnicy płucnej, przerasta.

Klinicznie stwierdzamy skurczowy szmer w miejscu osłuchania tętnicy płucnej, udzielający się ku stronie lewej, czasem słyszalny aż w tętnicach szyjnych, a nieraz ręka wyczuwa wyraźny w tem miejscu koci mruk. Odpowiednio do stopnia rozszerzenia tętnicy płucnej widzimy tętnienie (a czasem nawet wypuklenie) mniej lub więcej wyraźne w 2giem międzyżebrzu po stronie lewej mostka i stwierdzamy w tem miejscu stłumienie. Wobec przerostu prawej komory 2-gi ton nad tętnicą płucną wzmocniony.

Leczenie opiera się na tych samych zasadach, które skreśliłem dla wad serca nabytych.

Choroby osierdzia.

Zapalenie osierdzia ostre.
Pericarditis acuta.

Przyczyny. Do wyjątków należy zapalenie osierdzia pierwotne; zwykle bywa następowe. Za pierwotne możemy uważać zapalenie, powstające po zranieniu worka osierdnego przez jakąś np. ranę kłującą, idącą od zewnątrz. By zdarzało się kiedy samoistnie po przeziębieniu (*a frigore*) nie mamy żadnego dowodu. Pojawia się ono zwykle albo w przebiegu lub w następstwie ogólnych, albo też miejscowych chorób, toczących się w sąsiedztwie worka osierdnego. W pierwszym rzędzie są tu choroby zakaźne, a więc idąc koleją częstości: gościec stawowy (*rheumat. artic)*, zapalenie płuc, zwłaszcza na tle grypy (influency), sama grypa, zapalenie mieszkowe gardła (*angina follic.*), zakażenia paciorkowcami, jużto pierwotne, jużto przyłączające się do innych chorób, płonica, wiewiór (*gonorrhoea*) nawet bez poprzedniego gośćca stawowego i t. d. Częstą stosunkowo przyczyną zapalenia osierdzia jest gruźlica, czyto nawiedzając osierdzie przez ogólne zakażenie, czy szerząc się z sąsiedztwa (*per continuitatem*). Szerząc się z sąsiedztwa powstaje zapalenie osierdzia przy cierpieniach przełyku (prze-

bijający rak przełyku), żołądka, przy zapaleniu tętnicy głównej (*aortitis*), opłucnej (*pleuritis*), otrzewnej (*peritonitis*), chorobach wątroby zapalnych i t. d. Trudno tu jednak nieraz ocenić, czy choroba powstała przez ciągłość sprawy, czy też drogą ogólną, pod wpływem ogólnej przyczyny, która wywołała i zmianę w osierdziu i w sąsiednich np. błonach surowiczych. Nieraz też stwierdzamy obok zapalenia osierdzia i zapalenie opłucnej (zwłaszcza lewostronne), a nawet otrzewnej (*peritonitis*), czyli ogólne zajęcia błon surowiczych, wyścielających jamy ustroju, tak zwaną *„polyserositis“*, a której przyczyną jest nieraz gościec stawowy, grypa, a najczęściej gruźlica.

Czy w ten czy w ów sposób sprawa zapalna rozwinęła się w osierdziu, widzimy zawsze, że zapalenie to powstaje na tle zakaźnem, a więc przez działanie paciorkowców, dwoinek zapalenia płuc, dwoinek wiewiórowych, prątków gruźliczych i t. d., lub też może ich produktów (toksyn). Wspomnieć jednak należy, że przy przewlekłem zapaleniu nerek może również wystąpić zapalenie osierdzia nie na tle zakaźnem, lecz toksycznem, przez drażnienie osierdzia wytworami przemiany materyi, które wskutek choroby nerek nie mogły wydzielić się z ustroju.

Anatomia patologiczna. Wskutek zapalenia osierdzia powierzchnia jego traci swój połysk, widzimy na niej złogi włóknika (*pericarditis sicca*). Sprawa na tem albo się zatrzymuje, albo też powstaje wysięk płynny (*pericarditis exsudativa*). Wysięk ten może być albo surowiczy, najczęściej z większą lub mniejszą domieszką krwi, a nawet zupełnie krwawy, ropny, lub też posokowaty. Rodzaj wysięku zależy od przyczyny, wywołującej zapalenie. Przy gośćcu stawowym najczęściej wysięk jest surowiczowłóknikowy, przy gruźlicy surowiczokrwawy, a nawet krwawy, przy grypie surowiczokrwawy lub nieraz ropny, przy gnilcu krwawy, po przebiciu raka przełyku ropny lub posokowaty i t. d. Ilość wysięku rozmaita, od kilkudziesięciu gramów do 1, a nawet 2 litrów. W których miejscach worka osierdnego wysięk naprzód się nagromadza i w jakim porządku dalej się rozprzestrzenia, nie jest jeszcze zupełnie stwierdzone. Opierając się na spostrzeżeniach klinicznych i badaniach doświadczalnych przyjąć należy, że w osierdziu zupełnie wolnem (prawidłowem) nagromadza się płyn naprzód w przestrzeni między pniami głównych naczyń i po prawej stronie w kącie wątrobnosercowym. Przy dalszem gromadzeniu się wysięk zbiera się na tylnej powierzchni, ku stronie lewej, rozszerzając worek na boki, a dodać należy, że nawet przy obfitym wysięku przednia powierzchnia serca, jeśli wogóle jest pokrytą, to tylko cienką warstwą. Do pewnego stopnia na ułożenie wysięku wpływa postawa chorego. Inne będzie rozłożenie wypociny, jeśli wskutek poprzednich zrostów, lub zrostów, wytwarzających się przy dłuższem trwaniu sprawy chorobowej, serce będzie przyrosłe i worek osierdny tylko w pewnych częściach wolny (*concretio cordis cum pericardio partialis*). Najczęściej wtedy serce jest przyrosłe przednią powierzchnią i od strony lewej, a wysięk nagromadza się po stronie prawej i ku tyłowi. Jeżeli wskutek poprzednich spraw zapalnych worek osierdny w całości zarósł (*concretio cordis cum pericardio totalis*), to wysięk nie może się nagromadzić. Szczegóły te wszystkie należy uwzględnić przy badaniu chorego. Przy znaczniejszej ilości wysięku brzegi płuca są na zewnątrz odsunięte (jeżeli są ruchome), dolny płat lewego płuca często uciśnięty (niedodma, *atelectasis*).

Ta sama przyczyna, która wywołała zapalenie osierdzia, sprawia, że często równocześnie stwierdzamy zajęcie osierdzia (*endocarditis*) i zajęcie mięśnia sercowego (*myocarditis*), co naturalnie wpływa na obraz kliniczny.

Przy ustępowaniu sprawy chorobowej rzadziej osierdzie wraca do stanu

prawidłowego, a często widzimy, podobnie jak przy zapaleniu opłucnej, zgrubienia włókniste (t. zw. plamy mleczne, *maculae lacteae*), zrosty skąpe lub obfitsze (często tylko w okolicy pni naczyniowych), a czasami nastaje zupełne zarośnięcie worka osierdnego (*obliteratio pericardii*).

Objawy. Podmiotowych objawów nieraz niema i lekarz tylko przez przedmiotowe badanie stwierdzić może istnienie zapalenia osierdzia. Skłania to do pilnego z dnia na dzień badania chorego, zwłaszcza wśród przebiegu chorób, wikłających się z zapaleniem osierdzia, np. gośćca stawowego, grypy, mieszkowego zapalenia gardła, płonicy (szkarlatyny) i t. d. Często jednak podmiotowe objawy zwracają uwagę chorego i lekarza. Są one następujące: Ból w okolicy serca kłujący, rozprzestrzeniający się ku stronie lewej, dążący nieraz ku barkowi lewemu i w okolicę międzyłopatkową. Ból ten może być stałym lub napadowym (dusznica bolesna wrzekoma, *pseudoangina pectoris*), nieraz połączony z uczuciem bicia serca, ucisku, nawet z skłonnością do omdlenia, nudnościami, wymiotami, czkawką, lub bolesnością przy połykaniu (*dysphagia*). Nieraz już w początkach, zwłaszcza jednak w okresie nagromadzenia się znaczniejszej ilości wysięku, zjawia się duszność (*dyspnoë*) jużto stała, objawiająca się przyśpieszonymi ruchami oddechowymi, natężenia rozmaitego, jużto więcej napadowa, t. zw. dychawica sercowa (*asthma cardiacum*, Pawiński).

Najważniejsze są objawy przedmiotowe. Oglądanie okolicy serca, zwłaszcza w początkach choroby, może nie wykryć żadnych zmian. W dalszym biegu, przy znaczniejszem nagromadzeniu się wysięku, szczególniej przy podatnej klatce piersiowej (w wieku młodszym), stwierdzić można wyniesienie między 3—4 żebrem. Uderzenie końca serca stwierdzamy, jeżeli stan serca i położenie jego jest prawidłowe, w zwykłem miejscu; nieraz jest ono bardziej rozlane. W późniejszych okresach (wysiękowych) staje się mniej widocznem, a nawet znika zupełnie.

Obmacaniem stwierdzamy co do uderzenia koniuszkowego te same szczegóły, co oglądaniem, a rzadko kiedy ręka przyłożona odczuwa znamienne tarcie osierdne. To tarcie osierdne, które zwłaszcza osłuchiwaniem stwierdzamy, jest jednym z najważniejszych przedmiotowych objawów. Powstaje ono wskutek złogów włóknikowych na blaszkach osierdzia (*pericarditis sicca*). Najwcześniej i najczęściej stwierdzamy je nad podstawą serca, w okolicy pni naczyniowych, wzdłuż lewego brzegu mostka, jużto na ograniczonem miejscu, jużto na szerszej przestrzeni; rzadko tylko w okolicy końca serca. Natężenie i charakter tarcia rozmaite. Sięga ono od słabego, miękkiego, ledwie słyszalnego, aż do piłującego, ostrego, które niekiedy sam chory stwierdza. Może ono występować tak przy skurczu, jak i rozkurczu serca, lub przy obydwóch tych okresach, zjawiać się w początkach, lub przy końcu pewnej fazy sercowej, a rzadko przez cały ciąg skurczu lub rozkurczu. Nie zmienia najczęściej swej cechy co do natężenia w jednej fazie ruchów serca, jak to czynią szmery wsierdne, odznaczające się pewnem zaakcentowaniem na początku lub końcu fazy. Rytm zatem tarcia osierdnego jest zmienny, a często przyjmuje on charakter rytmu cwałowego (*Galopprhythmus*), ponieważ tarcie w okolicy przedsionków może na chwilę poprzedzać tarcie, powstające podczas ruchów komór. Natężenie tarcia nie zależy od ilości i własności złogów. Nieraz jest ono silne, ostre przy nielicznych złogach, innym razem słabe, nawet przy sercu w całości pokrytem wysiękiem włóknikowym (t. zw. serce kosmate, *cor villosum*). Obok innych okoliczności siła mięśnia sercowego bardzo na to wpływa. Przy ucisku słuchawką, przy wdechu lub w pionowej postawie chorego tarcie nieraz staje się wyraźniejsze. Trwać ono może przez okres suchego zapalenia (*pericarditis sicca*),

także w okresie wysięku płynnego (*pericarditis exsudativa*), a słabnąć lub też ograniczać swoje rozmiary w miarę nagromadzania się wysięku na powierzchni przedniej serca, lub zniknąć nawet zupełnie, gdy wysięk jest takich rozmiarów, że przykrywa powierzchnię przednią serca, co, jak już wiemy, nie często się zdarza. W miarę ustępowania wysięku tarcie znów może się zjawiać, lub też pojawiać się znów na szerszej przestrzeni.

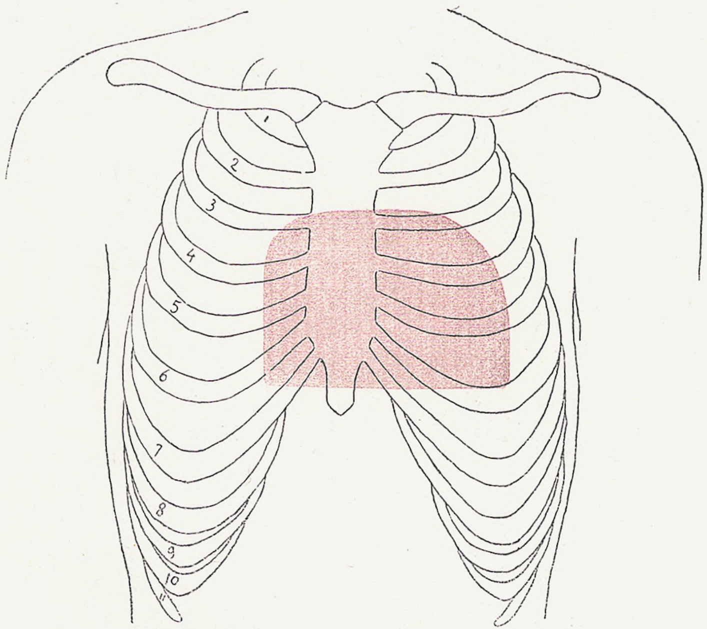
Wypuk w okresie suchego zapalenia bywa prawidłowy, chyba, że istniały poprzednio zmiany w sercu, wpływające na rozmiary serca, lub gdy równocześnie rozwijają się zmiany w mięśniu sercowym (rozszerzenie). Zmiany wypukowe, zależnie od samego zapalenia osierdzia, zjawiają się wtedy, gdy w worku osierdnym nagromadzi się pewna ilość wysięku płynnego. Jeżeli w worku osierdnym niema zrostów wskutek poprzednio przebytych spraw zapalnych, wysięk układa się według prawideł, wyżej podanych. Z początku zatem wypełnia on prawą stronę worka osierdnego; wskutek tego zjawia się stłumienie z prawej strony w kącie wątrobnosercowym, przechodzące skośnie w prawy brzeg bezwzględnego stłumienia serca. W miarę nagromadzania się wysięku bezwzględne stłumienie sercowe rośnie tak na prawo, jak i na lewo i ku górze, przybierając postać więcej czworoboczną (ryc. 6). Przy wysiękach bardzo znacznych brzegi płuca odsuwają się coraz bardziej na zewnątrz, odsłonięte pnie naczyniowe przylegają bezpośrednio do klatki piersiowej i dają powód do wystąpienia stłumienia na rękojeści mostka, stłumienie bezwzględne rozszerza się coraz bardziej na boki, sięgając nieraz na prawo do prawego brzegu mostka lub i dalej, na lewo poza linię sutkową lewą, a nawet aż do pachowej przedniej; (również obniżyć się może i dolna granica stłumienia), czyli granice stłumienia przybierają postać trójkąta z podstawą, ku dołowi zwróconą (ryc. 7). W postawie pionowej chorego granice stłumienia od góry mogą się obniżyć w porównaniu do tychże granic w pozycyi leżącej. Charakterystycznem jest, że maleje różnica między stłumieniem bezwzględnem, a względnem w okolicy serca w miarę nagromadzania się wysięku i w końcu może zniknąć zupełnie.

Znaczniejsze wysięki osierdne, uciskające na dolny płat płuca lewego, doprowadzają go, jak już wspomniałem, do niedodmy, lub nawet usuwają go ku górze; występuje wtedy stłumienie lub przytłumienie z tyłu klatki piersiowej poniżej łopatki. Na szczegół ten zwraca się dlatego uwagę, aby odróżnić ten stan przez uwzględnienie osłuchiwania, drżenia klatki piersiowej, od wysięku opłucnego lewostronnego. Dodać należy, że również i miąższ górnego płatu lewego płuca wskutek ucisku wysięku opłucnego ulega zwiotczeniu, lub popada w stan większej lub mniejszej niedodmy (*atelectasis*), wobec tego zjawia się nad tym płatem płuca lewego wypuk bębenkowy, nieraz mniej lub więcej przytłumiony.

Przebieg ciepłoty często zawisły jest od głównej choroby. Rzadko początek zapalenia osierdzia objawia się znaczniejszem podniesieniem się ciepłoty. Małe podniesienia jednak, szczególnie wieczorne, trwać mogą dość długo, chociaż pierwotna choroba (gościec stawowy, zapalenie mieszkowe gardła, płonica i t. d.) ustąpiły już zupełnie. Nie każdemu pojawieniu się zapalenia osierdzia, zwłaszcza przy lekkim gośćcu stawowym lub mięśniowym, gruźlicy, zapaleniu nerek i t. d., towarzyszy podniesienie ciepłoty. Nieraz przebieg jest bezgorączkowy, dokładne jednak mierzenie ciepłoty co dwie godziny wykrywa, że są to przypadki rzadkie, gdyż najczęściej stwierdzamy wtedy wśród dnia pewne chwile, w których ciepłota dochodzi do 37·2—37·4° C.

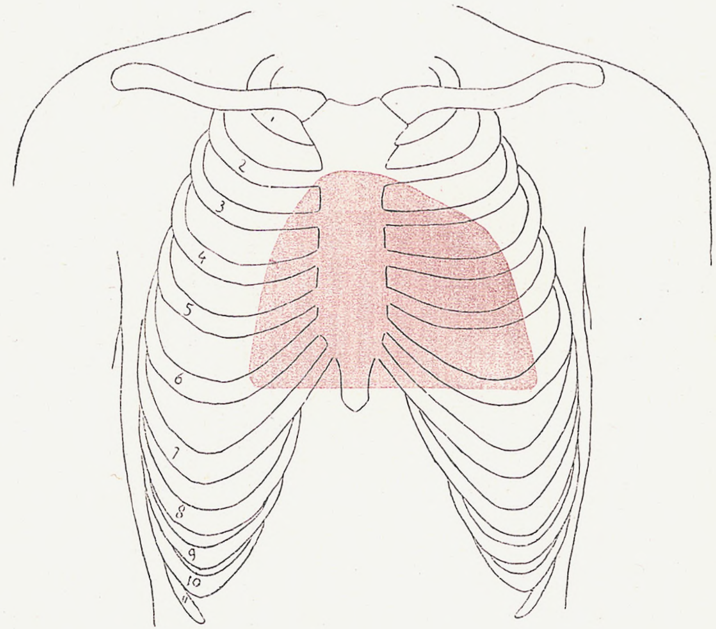
Jakość i ilość tętna, zwłaszcza w początkach, zawisłe są od głównej choroby, później od stanu mięśnia sercowego i rozmiarów wysięku. Najczęściej

Rycina 6.



Rycina 6. Edmund S. l. 11. Granice stłumienia opukowego przy *pericarditis exsudativa post influenzam* w d. 25. lutego 1903. Zob. str. 368.

Rycina 7.



Rycina 7. Edmund S. l. 11. Granice stłumienia opukowego w d. 2. Marca 1903, t. j. w 5 dni później, przy z w i ę k s z o n y m wysięku. Odcień barwy ciemniejszej oznacza rozmiary stłumienia bezwzględnego, jaśniejszy przytłumienia względnego (zob. str. 368).

stwierdzamy tętno przyśpieszone, a w dalszem trwaniu sprawy coraz mniej napięte, nieraz niemiarowe (arytmiczne).

Przebieg, trwanie i zejście. Przebieg zapalenia osierdzia jest rozmaity i nigdy nie da się z góry określić, tembardziej, że zawisł on w pierwszym rzędzie od głównej choroby. Suche zapalenie (*pericarditis sicca*) może takiem pozostać przez cały ciąg sprawy chorobowej (np. wśród przebiegu rozmaitych chorób zakaźnych), trwać kilka lub kilkanaście dni, uspokajać się i wracać. Wysięk nagromadza się zwolna, lub też niekiedy, zwłaszcza przy gośćcu stawowym, grypie (influency) i t. d., widzimy, że po 2—3 dniach już jest znaczny i rośnie z dnia na dzień. W większej liczbie przypadków w 2—3 tyg. wysięk ustępuje, nieraz równie szybko, jak się wytworzył, może jednak trwać i tygodnie, a nawet miesiące.

Chory i wtedy może zupełnie wyzdrowieć, lub też pozostają stale zrosty mniejsze lub większe. Tak można określić przebieg przy pomyślnym zwrocie choroby. Może on być jednak nieraz gwałtownym, kończącym się śmiercią, nawet w pierwszych dniach choroby, nawet w okresie zapalenia suchego (*pericarditis sicca*), a rozstrzyga tu przyczyna, która dała powód do zapalenia osierdzia. Stanowczo śmiertelne są zapalenia osierdzia z wysiękiem ropnym lub włóknikoworopnym, które zdarzają się np. w przebiegu zapalenia płuc, grypy itd. Również śmiertelne są zapalenia posokowate, zdarzające się w toku posocznicy, przy przebiciu do osierdzia raka lub wrzodu żołądka, raka przełyku i t. d. Niemniej śmierć nastąpić może, gdy wysięk dojdzie takich rozmiarów, że, uciskając serce, nie dozwala na dostateczne rozkurcze lub, że skurcze serca stają się coraz słabsze, bo jużto wskutek głównej choroby rozwinęła się zmiana w mięśniu sercowym (*myocarditis*), jużto zapalenie osierdzia dotyka serce, którego mięsień, zastawki, poprzednio poważnie były zmienione. Groźność stanu objawia się wtedy bladością twarzy i odcieniem warg sinawym, wypełnieniem żył szyjnych, dusznością, tętnem coraz szybszem, drobniejszem, miększem, niepokojem, omdlewaniami i chory albo nagle wśród takiego omdlenia ginie, albo stopniowo życie gaśnie.

Rozpoznanie. Dla rozpoznania zapalenia osierdzia najznamienniejszymi objawami są: tarcie osierdne i zmiany wypukowe, wyżej opisane.

Tarcie osierdne trzeba jednak odróżnić od szmerów wsierdnych (endokardialnych) i zewnątrzosierdnych, zwłaszcza osierdnoopłucnych, z którymi może być pomieszane. O ile tarcie osierdne typowe, mające wyraźny charakter trący, najwyraźniejsze nad podstawą serca, wzmacniające się przy wdechu lub ucisku słuchawką, nie nasuwa trudności rozpoznawczych, to mniej typowe, miękkie, może stanowić trudność w odróżnieniu go od szmerów wsierdnych. Zwracamy wtedy uwagę na następujące cechy. Za tarciem przemawia, gdy słyszymy je w obydwu fazach ruchów sercowych, gdy w obydwu fazach ma ono równe brzmienie, gdy przez cały ciąg skurczu lub rozkurczu natężenie jego jest jednakowe, lub gdy nagle wśród skurczu lub rozkurczu ustaje. Charakter bowiem szmerów wsierdnych jest różny w czasie skurczu i rozkurczu (jeśli równocześnie istnieją), posiadają one pewne wzmożenie nasilenia na początku lub na końcu fazy ruchów sercowych. Tem snadniej stwierdzony objaw osłuchowy z temi cechami uznajemy za tarcie, gdy natężenie jego wszędzie, gdzie je

słyszymy nad sercem, będzie jednakowe, a nie będzie się wzmacniać dla ucha nad miejscami, nad któremi słyszymy najwyraźniej szmery wsierdne, gdy przy ucisku słuchawki będzie się wzmacniać lub przy zmianie położenia chorego słabnąć, niknąć, albo też pojawiać się na innem miejscu. Mimo tych cech, które w przeważnej liczbie przypadków pozwalają nam ocenić należycie znaczenie wrażenia słuchowego, mamy przecież niekiedy wątpliwość zwłaszcza, gdy tarcie ogranicza się do końca serca. Tarcie osierdne wtedy może być brane za szmer wsierdny lub też odwrotnie. W tych wątpliwych przypadkach tylko ścisłe spostrzeganie przez pewien czas, uwzględnienie innych objawów, które szmerom wsierdnym towarzyszą (zob. wady sercowe), dopomaga nam do należytego ocenienia znaczenia słyszanego szmeru. Dla odróżnienia tarcia osierdnego od zewnątrzosierdnego, które powstaje przy zapaleniu suchem opłucnej w miejscu, dotykającem osierdzia, wskutek tarcia nierównej blaszki opłucnej przy ruchach oddechowych i przy ruchach serca o powierzchnię osierdzia, pamiętać należy, że tarcie zewnątrzosierdne, co do charakteru równe osierdnemu, pojawia się w czasie ruchów oddechowych, a skurcz i rozkurcz serca tylko je wzmacniają, że słyszymy je na brzegach stłumienia sercowego, częściej z lewej strony, niż z prawej, gdy tarcie osierdne przeważnie nad podstawą serca i wzdłuż mostka. Stwierdzenie tarcia osierdnego rozstrzyga w zasadzie o stanowczem rozpoznaniu zapalenia osierdzia, rzadkie przypadki tarcia przy rozsianiu się sprawy gruźliczej *(tuberculosis miliaris)*, raka *(carcinomatosis)* na osierdzie nie wchodzą w rachubę. Czy zdarza się niekiedy tarcie osierdne wskutek przesuwania się obok siebie blaszek osierdzia zbyt suchych, jak to może być przy znacznych utratach wody z ustroju (cholera, cukrzyca), jest rzeczą wątpliwą. Zaprzeczyć się jednak nie da, że niekiedy w tych razach, również jak i u ludzi starych, stwierdzamy wrażenie słuchowe, podobne do słabego tarcia osierdnego, chociaż sekcya zmiany żadnej na osierdziu nie wykrywa.

Opisane zachowanie się s t ł u m i e n i a w okolicy serca jest znamiennem dla stwierdzenia nagromadzającego się wysięku osierdnego. Nim jednak ilość wysięku dojdzie do tych rozmiarów, by wystąpił opisany kształt stłumienia, istnieje poważna trudność w ocenieniu, czy stłumienie pochodzi od nagromadzającego się wysięku, czy od rozszerzenia serca *(dilatatio)*. Stwierdzenie równoczesne tarcia osierdnego i wzrastającego stłumienia, zwłaszcza w przypadku, który śledzimy od początku i znamy go dobrze, ułatwia nam ocenienie znaczenia stłumienia. Inna rzecz, gdy warunków tych brakuje. Za stłumieniem, pozostającem w związku z wysiękiem osierdnym, będą przemawiały: początek stłumienia od strony prawej (kąt wątrobnosercowy), zwiększanie się stłumienia z dnia na dzień, malenie różnicy między stłumieniem bezwzględnem, a względnem, stwierdzenie uderzenia końca serca na wewnątrz stłumienia (szczegół, nie tak

często stwierdzany, jak jest opisywany, a mogący pojawić się i przy rozszerzeniu serca), głuchość równoczesna tonów przy tętnie stosunkowo dość dobrze napiętem. Zwrócić muszę również uwagę, że stłumienie w kącie wątrobnosercowym może nie pochodzić od nagromadzenia się wysięku osierdnego, lecz od niedodmy średniego płatu płuca prawego, która się rozwija przy prawostronnym wysięku opłucnym (Biegański), lub wskutek zrostów opłucnych, dość często powstających w tem miejscu po przebytych zapaleniach opłucnej.

Nieprawidłowe stłumienia, które powstają na klatce piersiowej w sąsiedztwie stłumienia sercowego, a mające swe źródło jużto w zmianach w przybrzeżnych częściach płuc, w tętniakach tętnicy głównej *(aneurysma aortae)*, w nowotworach śródpiersia, płuc lub opłucnej, odróżniamy od stłumienia osierdnego po kształcie stłumienia i innych objawach, właściwych dla tych cierpień (zob. str. 85, 237, 276). Odróżnienie wysięku osierdnego od przesięku osierdnego (puchlina osierdzia, *hydropericardium)* przy uwzględnieniu całości obrazu chorobowego zwykle nie sprawia trudności chyba, gdy do istniejącej puchliny osierdzia *(hydropericardium)* przyłącza się zapalenie osierdzia lub odwrotnie. Warunki, wśród jakich nagromadza się krew w worku osierdnym (wybroczyna śródosierdna, *haemopericardium)*, ułatwiają odróżnienie tej zmiany.

Rodzaj wysięku na pewno wykazywałoby nam próbne nakłucie. Tylko w wyjątkowych i nasuwających wątpliwości razach uciekamy się do tego zabiegu: raz, że nie jest on niewinnym, zwłaszcza przy mniejszych wysiękach, z drugiej strony, że etyologia i przebieg daje nam najczęściej dostateczne wskazówki. I tak doświadczenie poucza, że przy gośćcu stawowym, grypie, gruźlicy, płonicy, chorobach nerkowych i t. d. najczęściej jest wysięk surowiczowłóknikowy, z większą lub mniejszą domieszką krwi, że po przebiciu z jam sąsiednich (żołądka, przełyku) jest on posokowaty lub posokowatoropny. Wysięku ropnego domyślać się możemy np. przy zakażeniach paciorkowcami i w tych wątpliwych razach, jeśli życie chorego wcześnie się nie kończy i mamy widoki dla zabiegu operacyjnego, do próbnego nakłucia przystąpić należy.

Rokowanie zawisło od podstawy, na jakiej rozwinęło się zapalenie osierdzia, od natężenia choroby, jakości wysięku, braku lub powstania równoczesnego cierpienia samego serca, wreszcie od poprzedniego stanu serca i stanu ogólnego. Biorąc wszystkie przypadki, stwierdzone klinicznie, tak zapalenia suchego, jak wysiękowego, rokowanie w całości co do życia jest dość pomyślne, większa bowiem część przypadków kończy się dobrze. Według statystyk, które jednak nie mogą nosić cechy ścisłości, ma wynosić liczba wyleczeń 48—66 na 100. W każdym razie zapalenie osierdzia jest cierpieniem poważnem. Zapalenia suche dają lepsze rokowanie, niż wysiękowe; wysięki, szybko wzrastające, gorsze, niż wolniej rozwijające się, a obfite wysięki wskutek ucisku na serce gorsze nieporównanie, niż skąpe. Że wysięki ropne, posokowate, dają bezwarunkowo, a krwawe najczęściej, złe rokowanie, już wyżej wspomniałem.

Zapalenia osierdzia, powstałe na tle chorób zakaźnych, zwłaszcza gośćca stawowego, dają co do życia stosunkowo najlepsze rokowanie, dość pomyślne na tle gruźliczem; powstałe wśród zapalenia płuc zależne są przeważnie od

przebiegu właściwej choroby, przy ostrem zapaleniu nerek (*m. Brighti acutus*) bywa rokowanie nieporównanie lepsze, niż przy przewlekłem, które najczęściej kończy się niepomyślnie.

Przy zresztą równych warunkach na rokowanie wpływa przedewszystkiem stan serca, a właściwie mięśnia sercowego. Równocześnie rozwijające się zapalenia mięśnia sercowego (*myocarditis*), zależnie od stopnia, niepomiernie pogarsza przebieg. Wiek późniejszy, w którym tak często stwierdzamy zmiany w mięśniu sercowym jużto po przebytych poprzednio chorobach, jużto na tle miażdżycy tętnic wieńcowych serca, pogarsza rokowanie, jak niemniej w tym samym kierunku zaważa na szali istniejąca równocześnie wada sercowa, ogólne schorzenie, wynikające z jakiegokolwiek powodu.

Rokowanie co do zdrowia zupełnego (*quoad valetudinem completam*) często nie jest pewne. Zależy ono od stopnia pozostałych zmian. O ile miejscowe zgrubienia (plamy mleczne), nieznaczne zrosty są bez znaczenia, to znaczne zrosty, zrost zwłaszcza serca z osierdziem (*concretio cordis cum pericardio*), czyli tak zwane przewlekłe zapalenie osierdzia (*pericarditis chronica, obsoleta*) jest ciężkiem zboczeniem, które wcześniej lub później zaważy na losach chorego, odbijając się na czynności mięśnia sercowego.

Leczenie zapobiegawcze ograniczyć się musi co najwyżej do zapobiegania nawrotom gośćca stawowego, usuwania zmian w gardle u ludzi skłonnych do zapaleń mieszkowych (*angina follicularis*), leczeniu wiewióra cewki moczowej, (*gonorrhoea*) i t. d. Leczenie zapalenia osierdzia obok prowadzenia choroby głównej, ma zwykle dwa zadania do spełnienia, t. j., zwalczać zapalenie osierdzia i zapobiegać osłabieniu mięśnia sercowego, siłę jego podnosić. Obydwom zadaniom w pierwszym rzędzie czyni zadość spokój. Leżenie w łóżku i to dopóty, dopóki nie nabierzemy przekonania, że sprawa zapalna minęła zupełnie, a jeśli było zapalenie mięśnia sercowego, że i to osłabienie ustąpiło, jest koniecznem. Szczególnie uwaga ta przyda się w przypadkach nieznacznych suchych zapaleń osierdzia, dołączających się do przemijających bolów gośćcowych lub krótkotrwałych zapaleń gardła, łagodnej grypy, w których to przypadkach chorzy czyto wskutek tego, że badający nie zwrócił uwagi, czyto wskutek nieposłuszeństwa tak często chodzą, spełniają utrudzające czynności i pogarszają swój stan. Po przebytem zapaleniu wykonywanie ruchów rozpocząć się powinno stopniowo z uwagi, że serce długi czas pozostaje wrażliwe. Co do spokoju, stopnia ruchu przy powstałych zrostach, rzecz omówię później.

Stosujemy dalej środki przeciwzapalne, a więc miejscowy upust krwi w okolicy serca zapomocą ciętych baniek lub ostatecznie pijawek, zwłaszcza w przypadkach ze znacznym bolem i dusznością u ludzi silniejszych, worek lodowy, przyrząd ochładzający Leitera na okolicę serca. W późniejszych okresach, gdy głównie chodzi o wessanie wysięku, stosujemy pendzlowania nalewką jodową, wcierania jodwazogenu, małe pryszczydła (jeśli nerki są zdrowe). Z chwilą zjawienia się osłabienia mięśnia sercowego czyto przez powstawanie zmian świeżych w mięśniu sercowym, a zwłaszcza wskutek zmian dawniejszych, podajemy przetwory naparstnicy (*digitalis*), a podtrzymujemy osiągnięty skutek podawaniem dalszem strofantusa (*tra strophanti*), kaktusa (*tra cacti grandifl.*) itd. W chwilach znaczniejszego osłabienia serca zastosować powinniśmy środki podniecające, jak stare wina, kofeinę, kamforę, wewnętrznie, lub nieraz podskórnie, nie czekając zupełnego zapadu chorego, bo wtedy bardzo często środki te zawodzą. Towarzyszące często objawy nerwowe, zwłaszcza u ludzi, do tego skłonnych, jak niepokój, bezsenność, zwalczamy przez podawanie kozłka (*tra valerianae aeth.*), soli bromowych. Środki odurzające (makowiec, morfina) i na-

senne (hedonal, tryonal, sulfonal), o ile nieraz zbawiennie mogą podziałać na stan podmiotowy chorego, wzmacniając go przez wypoczynek sprowadzonym snem, o tyle są to jednak środki w tych razach obosieczne i w przypadkach ostrego zapalenia osierdzia, przebiegających z osłabieniem mięśnia sercowego, nie należy ich podawać. Sposób odżywienia zależy głównie od głównej choroby: dyeta płynna wśród trwania ostrych zakaźnych chorób, pożywna, łatwo strawna, gdy choroba zakaźna minęła, z uwzględnieniem tego, że chory leży w łóżku, forsowniejsza nawet, gdy podstawą jest sprawa gruźlicza. Uwzględnienie stanu przewodu pokarmowego jest tu równie ważnem, jak przy innych cierpieniach, a pilnowanie należytych opróżnień przewodu pokarmowego jest obowiązkiem lekarza. Jeżeli wysięk dosięga takich rozmiarów, że utrudniając rozkurcze serca, sprowadza stan groźny dla chorogo, lub też, jeżeli wysięk znaczny mimo stosownych środków ustąpić nie chce, uciekamy się do mechanicznego usunięcia wysięku.

Najdawniejszy sposób przez nacięcie międzyżebrza, z wycięciem nawet kawałka żebra lub trepanacyą mostka, jest dzisiaj zupełnie zaniechany przy wysiękach surowiczych lub krwawych, o których jakości przed zabiegiem przekonywamy się zawsze przez próbne nakłucie igiełką Pravaza. W tym razach jedynym używanym sposobem jest aspiracya podobnie, jak przy tego samego rodzaju wysiękach opłucnych. Do dziś dnia walczą ze sobą dwa zapatrywania co do miejsca, w którem należy dokonać nakłucia osierdzia. Według jednych należy to uskutecznić w 5-em lub 6-em międzyżebrzu, w miejscu oddalonem o 3—4 cm od lewego brzegu mostka, według drugich na granicy lewej worka osierdnego na zewnątrz linii sutkowej lewej; który sposób jest pewniejszy, by nie zranić samego serca, bo o to tu tylko chodzi, trudno ocenić, za mało jest do tego danych. Kto widział znakomitą ulgę dla chorego po wypuszczeniu wysięku i zwrot pomyślny choroby nawet przy wysiękach krwawych, ten będzie zwolennikiem tego zabiegu w odpowiednich przypadkach. Przy jego wykonaniu jest niezbędną wielka ostrożność, bo niedość, że musi być pewność rozpoznania (odróżnienie od rozszerzenia serca), lecz, zwłaszcza przy wysiękach dłużej trwających, trzeba pamiętać, że serce może być do przedniej ściany na pewnej przestrzeni przyrosłe i to właśnie w tem miejscu, gdzie mamy wykonać nakłucie, jak mnie pouczyły sekcye podobnych przypadków. Dodać winienem, że aspiracyę płynu trzeba nieraz wykonać kilka razy. Przy wysiękach ropnych tylko o szerokiem nacięciu i ułatwieniu dostatecznego stałego odpływu może być mowa. Technika tych zabiegów należy do chirurgii.

Zapalenie osierdzia przewlekłe. Zrost serca z osierdziem.

Pericarditis chronica fibrosa. Concretio cordis cum pericardio. Obliteratio pericardii.

Każde zapalenie osierdzia ostre może przejść w postać przewlekłą jużto, że wysięk płynny (surowiczowłóknikowy) bardzo długo się utrzymuje w większym lub mniejszym stopniu (np. w zapaleniu gośćcowem — *pericarditis rheumatica*, a zwłaszcza gruźliczem — *pericarditis tuberculosa*), jużto, jak wspomniałem, że po ustąpieniu wysięku powstają większe lub mniejsze zrosty, lub tylko zgrubienia blaszek osierdzia (*maculae lacteae*).

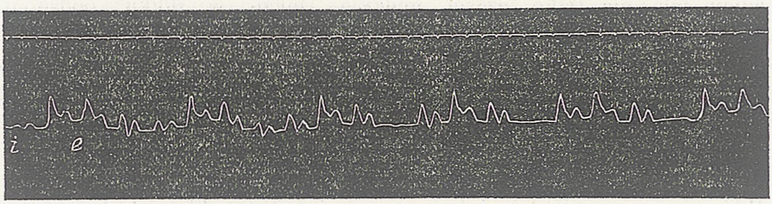
Przewlekające się wysięki, jeśli są w większej ilości, tak będące następstwem ostrej sprawy, jak i od początku niepostrzeżenie się wytwarzające

(szczególnie przy gruźliczem zapaleniu osierdzia, *pericarditis tuberculosa*), dają miejscowy obraz, podobny do tego, jaki bywa przy ostrej sprawie. Najczęściej jednak spotykamy się ze sprawami zrostowemi (*synechiae pericardiales*) i to, jeżeli zajęta była blaszka zewnętrzna osierdzia (*pericarditis externa*), zrosty osierdzia z opłucną, zgrubienia w śródpiersiu (*pericarditis externa fibrosa*, *mediastino-pericarditis*), lub, gdy zajęte były powierzchnie wewnętrzne, zrosty między blaszkami osierdzia, lub nawet zarośnięcie worka osierdnego (*concretio cordis cum pericardio partialis* lub *totalis*), a może być jedno i drugie, a nadto serce wskutek zapalenia blaszki zewnętrznej osierdzia (*pericarditis externa*) może być przyrosłe jużto do przedniej części klatki piersiowej, jużto do kręgosłupa.

Zrosty osierdzia z opłucną. Zmiany włókniste śródpiersia.

Pericarditis externa et mediastino-pericarditis fibrosa.

Spotykamy je względnie często, jako następstwo przebytych spraw zapalnych w samem osierdziu lub równocześnie i w otoczeniu (zapalenia opłucnej). Przebiegają często bez objawów. W pewnych razach stwierdzamy objawy, które mogą zwracać uwagę na istnienie tej zmiany. Są one następujące: Tarcie osierdno-opłucne, o którem już poprzednio przy ostrej sprawie wspomniałem. Zachowanie się tętna, polegające na tem, że przy wdechu tętno maleje, przy wydechu rośnie (ryc. 8) tętno wdechowo przepuszczające, *p. paradoxus*, *inspira-*



Rycina 8.

Rycina 8. przedstawia krzywą tętna malejącego i znikającego podczas wdechu u chorego ze zrostami osierdzia.

tione intermittens, cessans Kussmaul, zob. str. 250). Przyczyną tego tętna mają być zrosty, które, napinając się podczas wdechu, zwężają światło pnia tętnicy głównej. Objaw ten nie jest wyłącznym dla zmian włóknistych śródpiersia i zrostów osierdzia (*mediastino -- pericarditis fibrosa*), spotykamy go bowiem także przy wysiękowych zapaleniach osierdzia, a znałem ludzi młodych, zdrowych, którzy na zawołanie objaw ten wywoływali. Jeżeli zrosty obejmują i pnie żylne, wtedy równocześnie z tętnem znamiennem — *pulsus paradoxus* — powstaje w czasie wdechu wypełnienie żył szyjnych (zamiast zapadania się) wskutek zaciskania światła żył. Serce samo wskutek zrostów opłucnej z osierdziem (odciągnięcie brzegów płuc) może być odsłonięte na większej przestrzeni, a stąd bezwzględne stłumienie sercowe może być zwiększone, nie ulegać żadnej zmianie przy ruchach oddechowych i nie zmieniać swego miejsca przy zmianie położenia badanego. Na pewne zachowanie się uderzenia końca serca zwrócił uwagę Riegel, t. j., że wskutek napinania się zrostów między płucem, a sercem podczas wydechu i tamowania wskutek tego ruchów sercowych, niknie to uderzenie w czasie wydechu.

Na znaczeniu objawy te zyskują, gdy, co najczęściej bywa, obok nich mamy i objawy rozleglejszych zrostów w sąsiednich błonach surowiczych (np. zrosty opłucne), jak to bywa przy t. zw. *polyserositis chronica.*

Zmiany przewlekłe na wewnętrznej powierzchni osierdzia doprowadzają, jak wspomniałem, do **zrostu serca z osierdziem** *(concretio cordis cum pericardio, obliteratio pericardii)*, które może być częściowe (najczęściej wtedy koło pni naczyniowych i nad prawą częścią serca) lub też zupełne, być następstwem ostrego zapalenia osierdzia lub też niepostrzeżenie się wytworzyć, a więc od początku mieć przebieg przewlekły. Nieraz spotykamy na stole sekcyjnym zupełne zarośnięcie worka osierdnego, które za życia nie ujawniało się ani fizycznymi objawami, ani następstwami dla krążenia, czyli, że go rozpoznać nie mogliśmy. W innych razach ukazują się objawy fizyczne, zwracające uwagę na to cierpienie, występuje poważny obraz zaburzenia krążenia w postaci przewlekłej niedomogi sercowej *(insuff. myocardii chr.)*, znany nam już z poprzednich rozdziałów, mający jednak w sobie pewne cechy i powstający wśród takich warunków, że nieraz, nawet mimo braku fizycznych objawów, o których zaraz wspomnę, możemy rozpoznać zrost serca z osierdziem.

Za objaw fizyczny, cechujący tę zmianę, uważamy skurczowe wciąganie (zamiast wypuklania) w miejscu uderzenia końca serca lub nieraz na szerszej przestrzeni w okolicy sercowej, zwłaszcza przy podstawie. Niekiedy to skurczowe wciąganie jest tak wybitne, a nieraz równocześnie i tak rozległe, że widzimy, jak nie tylko części miękkie (także w dołku podsercowym) ale i dolna część mostka, chrząstki żebrowe ulegają wciąganiu. O ile te widoczne, silne i rozległe (cała nieraz okolica sercowa) wciągania są rzeczywiście pewnym objawem istnienia zrostów serca z osierdziem, to ograniczone wciąganie skurczowe w okolicy uderzenia końca serca, dołka podsercowego w jednem lub dwóch (2-giem lub 3-ciem) międzyżebrzach należy oceniać ostrożnie, gdyż zdarzają się one i bez zrostów.

Równego znaczenia rozpoznawczego jest i drugi objaw, t. j. niewyczuwalne lub bardzo słabe uderzenie końca serca zwłaszcza, gdy zachodzą warunki w ustroju, wskutek których to uderzenie powinno być właściwie silne (przerost lewego serca), lub gdy równocześnie stwierdzamy skurczowe wciągania nad podstawą serca.

Do tych objawów dołączyć się mogą objawy, opisane dla pierwszej postaci *(mediastino-pericarditis fibrosa)*, jak tętno znamienne — *pulsus paradoxus* —, wdechowe wypełnianie się żył szyjnych, zachowanie się stłumienia sercowego, a Friedreich dodał jeszcze nagłe rozkurczowe zapadanie się żył szyjnych, które ma nastawać wskutek warunków dogodnych dla rozkurczu. W tłómaczeniu dwóch pierwszych objawów zgodności niema. Wciągania skurczowe nad podstawą serca tłómaczymy sobie w ten sposób, że tylna ściana serca, zrośnięta z osierdziem, przyczepiona do tego zrostami w śródpiersiu *(mediastinum)*, w czasie skurczu nie może się posunąć ku przodowi, jak to się dzieje w fizyologicznych warunkach, a nawet przeciwnie, gdy te zrosty są silne, to całe serce pociągane bywa ku tyłowi. To też przednia odpowiednia część klatki piersiowej, zwłaszcza w częściach swych podatnych (międzyżebrza), przepona wciągane są w tym czasie na wewnątrz zwłaszcza, jeżeli i przednia powierzchnia serca, zrośniętego z osierdziem, jest przyczepiona zrostami do przedniej powierzchni klatki piersiowej, a płuca (szczególnie prawe), przytrzymane zrostami, nie mogą wypełnić próżni w czasie skurczu serca powstałej.

Zrosty, utrudniające obrót i posuwanie się serca w czasie skurczu ku klatce piersiowej, wpływają znów na osłabienie lub zniesienie uderzenia końca serca i na wystąpienie skurczowych wciągań w tej okolicy. Warunkiem niezbędnym, by wśród tych danych objawy te wystąpiły, jest silne działanie mięśnia sercowego, któreby zdołało pokonać opory, pochodzące od zrostów. Nic też dziwnego, że w miarę rozwoju niedomogi mięśnia sercowego objawy te, chociażby poprzednio bardzo wybitne, maleją i zniknąć mogą.

Przebieg kliniczny zrostu serca z osierdziem zawisł w przeważnej części od zachowania się mięśnia sercowego. Dopóki mięsień sercowy zachowuje zdolność do pracy, dopóty poważniejsze skutki mogą nie nastąpić i dopóty prócz fizycznych objawów (a często, jak już wiemy, i tych niema) innych zboczeń nie stwierdzamy. Często jednak, wcześniej lub później, nuży się mięsień sercowy, jużto wskutek zmian, które równocześnie się w nim wytworzyły (*myocarditis*), jużto w następstwie powstały (bujania łącznotkankowe w powierzchownych warstwach mięśnia sercowego, przylegających do osierdzia, zwyrodnienia tłuszczowe w tych warstwach), jużto wreszcie wskutek czynnościowego znużenia, co łatwo nastaje, bo mięsień sercowy przy zrostach osierdzia ulega raczej zanikowi, a nie przerostowi. Obraz kliniczny, jaki się wtedy rozwija, odpowiada wogóle temu, który poznaliśmy w przewlekłej niedomodze mięśnia sercowego.

W dość częstych przypadkach obraz ten przybiera pewną postać, która przypomina objawy marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*), i dlatego, jakkolwiek bałamutnie, przez Picka nazwana: „*pseudocirrhosis hepatis pericardiaca*". W przypadkach tych obok objawów fizycznych, poprzednio opisanych, jeżeli wogóle są warunki ich powstania, obok podmiotowych objawów, będących w związku z rozwijającą się niedomogą mięśnia sercowego, powstają nadto przypady zarówno wskutek osłabienia czynności komory prawej serca, jak i wskutek utrudnienia krążenia w zakresie żyły wrotnej. Komora prawa bowiem, nad którą przeważnie zarasta worek osierdny, jako słabsza, łatwiej ulega znużeniu, a w następstwie tego wytwarza się zastój żylny, który sprawia, że na górnej części ciała (twarzy) widać sinicę, żyły szyjne zewnętrzne są wypełnione, na dolnej zaś tworzą się obrzęki (*oedema*) na kończynach dolnych, nagromadzenie się płynu w jamie brzusznej (puchlina brzuszna, *ascites*). Ta puchlina brzuszna (*ascites*) zaczyna nad całym obrazem górować i zwracać uwagę, gdyż do zwykłych warunków, utrudniających krążenie w żyłach wątrobnych (*venae haepaticae*), a następowo w rozgałęzieniach żyły wrotnej (stwardnienie zastoinowe wątroby, *induratio hepatis venostatica*), dołączają się nowe, t. j. przenoszenie się sprawy zapalnej z osierdzia na torebkę wątroby (zwyrodnienie włókniste torebki wątroby, *perihepatitis fibrosa*), która dochodzić może aż do pnia żyły wrotnej i zaciskać jej światło. Nic dziwnego też, że w tych warunkach rozmiary puchliny (*ascites*) górują ponad innymi objawami zastoinowymi, że puchlina ta może nawet wcześniej się rozwijać, niż obrzęki na kończynach dolnych, że wytwarzają się na powłokach brzusznych uboczne krążenia żylne, tworząc sieć porozszerzanych żył, że więc jednem słowem wytworzyć się może podobny obraz, jak przy marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*). Zob. t. III. str. 134.

Dodać trzeba, że nieraz ta sama przyczyna (najczęściej gruźlica), która wywołała zrost serca z osierdziem, daje powód do rozwijania się ogólnego przewlekłego zapalenia otrzewnej (*peritonitis*), wskutek czego powstaje dalsza przyczyna do nagromadzenia się płynu w jamie brzusznej, który wtedy już nie jest czystym przesiękiem, lecz przesiękiem, zmieszanym z wysiękiem surowiczym

zapalnym. Równoczesne zajęcie i błon surowiczych opłucnych, czyto w postaci przewlekłego zapalenia wysiękowego surowiczego, czyto w postaci zrostów po przebytem zapaleniu na tem samem tle powstałych, czyto w końcu w postaci nagromadzenia się płynu przesiękowego (puchlina piersiowa, *hydrothorax*), uzupełniają nieraz ten obraz.

Przebieg tych spraw może być bardzo powolny (naturalnie zależy to od zachowania się mięśnia sercowego) nawet, gdy nastaje znaczniejsze nagromadzenie płynu w jamie brzusznej, zwłaszcza, jeżeli przyczyną tego są utrudnienia w krążeniu żyły wrotnej i przewlekłe zapalenie otrzewnej, a nie niedomoga mięśnia sercowego. Przy wypuszczaniu płynu z jamy brzusznej od czasu do czasu może trwać lata (10—12 lat). Zwykle jest stan bezgorączkowy, chyba, że zmiana główna, np. gruźlica, daje powód do stanu gorączkowego, lub że powstaje jakieś zaostrzenie dotychczasowej sprawy (zapalenie opłucnej — *pleuritis*, zapalenie otrzewnej—*peritonitis*), albo wreszcie, gdy dołącza się jakieś powikłanie przypadkowe, któremu towarzyszy stan gorączkowy.

Rozpoznanie zrostu serca z osierdziem, jak już wspomniałem, jest często niemożliwe, gdyż w okresie dobrego działania mięśnia sercowego, zależnie od stopnia zmiany lub jej umieszczenia, może nie dawać żadnych fizycznych objawów. Wciągania skurczowe w okolicy uderzenia końca serca i w innych miejscach, osłabienie lub zniknięcie uderzenia końca serca mają znaczenie rozpoznawcze, lecz tylko w warunkach poprzednio określonych. W okresie niedomogi mięśnia sercowego, gdy objawów fizycznych charakterystycznych niema, a brakuje innych przyczyn tej niedomogi, można pomieszać zrosty osierdzia łatwo ze zmianami w mięśniu sercowym, np. *myocarditis chronica*. Zwraca na siebie uwagę w tych razach obraz, skreślony dla tak zwanej „*pseudocirrhosis hepatis pericardiaca*“.

Rokowanie zawisło naturalnie od zachowania się mięśnia sercowego.

Leczenie nie może zapobiedz wytworzeniu się zrostów. W okresie dobrego działania mięśnia sercowego leczenie skierowane być powinno zarówno przeciw chorobie głównej (gościec stawowy, gruźlica), jak też, o ile to być może, i w kierunku jak najdłuższego utrzymania mięśnia sercowego w sprawności; z chwilą zaś wystąpienia okresu niedomogi mięśnia sercowego, zwalczanie jej według zasad, skreślonych poprzednio.

Puchlina osierdzia.

Hydropericardium.

Z przyczyn, dających powód do ogólnych obrzęków, nagromadza się płyn przesiękowy (*transsudatum*) i w worku osierdnym. Tak więc dzieje się przy ogólnych zastojach żylnych (choroby serca, narządu oddechowego i t. d.), przy chorobach nerkowych, chorobach połączonych z cherą i t. d. Ilość płynu dochodzić może do 120—150 c³, nie jest ona zatem taką, by utrudniała sama przez się rozkurcz serca. Większe ilości płynu spotykamy, gdy obok ogólnej przyczyny przesięków, istnieje miejscowa zmiana przewlekła zapalna. Klinicznego też znaczenia większego czystej puchlinie osierdzia nie przypisujemy. Domyślamy się jej, lub ją stwierdzamy po objawach wypukowych, opisanych w ustępie o wysiękowem zapaleniu osierdzia, gdy równocześnie istnieje puchlina ogólna, płyn przesiękowy w klatce piersiowej (*hydrothorax*), puchlina brzuszna (*ascites*). Mimo wszelkich danych do powstania puchliny osierdzia nie rozwinie się ona, jeżeli zarósł worek osierdny. Przebieg, rokowanie i leczenie zależą od głównej choroby.

Wylew krwi do worka osierdnego.
Haemopericardium.

Krew nagromadza się w worku osierdnym albo z przyczyn wewnętrznych, albo zewnętrznych. Do pierwszych należą: pęknięcie zmienionego serca, pęknięcia tętniaków tętnicy głównej, tętnicy płucnej, tętnic wieńcowych serca. Wylew krwi nastaje w tych razach tak nagle, nabiera on tak szybko rozmiarów, uniemożliwiających ruchy serca, że tylko znając stan poprzedni chorego, po ogólnych objawach domyślać się możemy wewnętrznego krwotoku; o badaniu ścisłem zwykle mowy być nie może. Do drugich należą zranienia serca narzędziem kłującem lub kulą, obchodzące przeważnie chirurgów. Jeżeli zranienie nie było odrazu śmiertelne, rozpoznanie nagromadzenia się krwi w worku osierdnym jest ważne, bo może skłaniać do zabiegu operacyjnego.

Rozpoznanie to opieramy na pojawieniu się wkrótce po zranieniu objawów takich, jak przy gromadzeniu się wysięku osierdnego. Uwzględnić przytem należy, że w tych samych warunkach wskutek zakażenia przy zranieniu może szybko rozwijać się znaczny wysięk zapalny (*exsudatum*) w osierdziu. Odróżnienie jego od krwotoku opiera się na czasie rozwoju objawów, na obecności lub braku gorączki, na jakości płynu, wydobytego w razie potrzeby przez nakłucie próbne.

O leczeniu przy krwotokach z przyczyn wewnętrznych mowy być nie może, śmierć nastaje nagle; przy krwotokach z przyczyn zewnętrznych jedynie zabieg chirurgiczny (usunięcie nagromadzonej krwi i zapobieżenie dalszemu sączeniu się krwi), jak najprędzej wykonany, jeżeli objawy osłabienia serca rosną, może życie ocalić.

Odma osierdzia.
Pneumopericardium.

Nagromadzenie się powietrza lub gazów w worku osierdnym powstaje albo wskutek zranień zewnętrznych, lub po przebiciu osierdzia od sąsiednich narządów, zawierających powietrze lub gaz (jak przy raku przełyku, wrzodzie żołądka, jamie w płucach i t. d.), albo wreszcie niekiedy wskutek wytworzenia się gazów w samym worku osierdnym przy posokowatych zapaleniach. Zależnie od okoliczności dostaje się do worka osierdnego jużto samo powietrze lub gazy, jużto równocześnie i pewna ilość płynu (krwi). Dodać należy, że w przypadkach, w których samo powietrze lub gazy dostały się do worka osierdnego, z biegiem czasu wskutek zakażenia rozwija się wysiękowe zapalenie osierdzia (najczęściej ropne lub posokowate) i nagromadza się płyn.

Objawy fizyczne, odpowiadające samemu nagromadzeniu się powietrza lub gazu, są następujące: zniknięcie stłumienia sercowego, a zjawienie się odgłosu wypukowego bębenkowego, niekiedy z podźwiękiem metalicznym, nad okolicą sercową; zniknięcie uderzenia końca serca przy leżeniu chorego na wznak, a zjawianie się go przy siedzeniu, a zwłaszcza przechyleniu ku przodowi; przy osłuchiwaniu pojawianie się metalicznych tonów, które stwierdzamy niekiedy nawet w pewnej odległości od chorego.

Przy równoczesnem nagromadzeniu się płynu (wysięku) bywa w okolicy serca, gdy chory leży, wypuk bębenkowy, gdy zaś chory siedzi, a zwłaszcza przechyli się ku przodowi, wówczas powstaje w dolnej części osierdzia stłu-

mienie, w górnej zaś wypuk bębenkowy; przy osłuchiwaniu obok tonów metalicznych zjawia się pluskanie, współczesne z ruchami serca.

Przebieg, rokowanie i leczenie zawisło od przyczyny, która dała powód do nagromadzenia się powietrza lub gazów. Przy jałowych (aseptycznych) zranieniach osierdzia powietrze ulega wessaniu, nie powstaje sprawa zapalna: najczęściej jednak, jak to łatwo zrozumieć, nastaje zakażenie, rozwija się zapalenie ropne lub posokowate (*pyopneumopericardium*), które zwłaszcza wobec głównej choroby (rak przełyku, jamy w płucach i t. d.) szybko kładzie kres życiu chorego. Ratować chorego może tylko zabieg chirurgiczny (otwarcie worka osierdnego na szerszej przestrzeni), który też podejmujemy, gdy przyczyna da się usunąć (wrzód żołądka, zranienia zakaźne), a ogólny stan chorego na to pozwala.

Rozpoznanie przy obecności charakterystycznych objawów jest łatwe. Pamiętać jednak należy, że stłumienie sercowe zniknąć może, a w tem miejscu pojawić się wypuk bębenkowy, gdy przepona jest wyparta znacznie ku górze (przy bębnicy — *meteorismus*), a serce przykryte przez rozdęte płuca, — że tony sercowe niekiedy przybierają metaliczny podźwięk przez współdźwięk (resonancyę) od jam, sąsiadujących ze sercem, tak patologicznych, jak fizyologicznych (żołądek), a wypełnionych powietrzem lub gazem. W tych przypadkach obok zwrócenia uwagi na zmienność objawów, (jak przy rozdętym żołądku), obok zastanowienia się, czy jest przyczyna, któraby dała powód do nagromadzenia się powietrza lub gazów w worku osierdnym, staramy się oznaczyć względne stłumienie sercowe. Stwierdzenie względnego stłumienia sercowego wyłącza obecność powietrza lub gazów w worku osierdnym.

Zakrzepy w jamach serca.

Obok zakrzepów, powstających na wsierdziu w związku ze zmianą zapalną (*endocarditis*), spotykamy się jeszcze z zakrzepami t. zw. uwiądowymi (*thrombosis marantica*), powstającymi w czasach znacznego osłabienia czynności serca. Tworzą się one w tych częściach serca, w których ruch krwi jest najsłabszy, a więc w uszkach przedsionków, w końcach komór, częściej w komorze prawej, niż lewej.

Zakrzep uwiądowy komory lewej rozpoznajemy po zatorach (*embolia*) w zakresie tętnicy głównej, komory prawej zaś po zatorach w tętnicy płucnej, jeżeli inne podstawy zatorów można wyłączyć.

Do rzadkości należą dwa inne rodzaje zakrzepów, to jest t. zw. polipy serca (zakrzepy na szypule umocowane), zwykle koło otworu jajowatego (*foramen ovale*) i wypełniające lewy, lub też prawy przedsionek, i zakrzepy kuliste (*Kugelthromben*).

Pęknięcie serca.

Ruptura cordis.

Pęknięcie serca samorodne (*ruptura cordis idiopathica*) zdarza się na tle zmian mięśnia sercowego, powstałych wskutek zakrzepów (*thrombosis*), lub zatorów tętnic wieńcowych serca. Stąd też pochodzi, że objawy, w związku z zatorem tętnicy wieńcowej bedące, np. napad duszницy bolesnej, poprzedzają na pewien czas pęknięcie serca. Najczęściej pęknięcie dotyczy lewej komory.

Obok samorodnego pęknięcia serca bywa i pęknięcie wskutek urazu (*ruptura cordis traumatica*), a rozumie się tu uraz, który nie nadwerężył powłok zewnętrznych. Pęknięcie serca urazowe spotykamy po silnem uderzeniu w okolicę serca, po spadnięciu ze znacznej wysokości, przejechaniu wozem itd.; może się ono zdarzać i w sercu zupełnie zdrowem, częściej jednak w sercu, organicznie zmienionem.

Rozpoznanie pęknięcia serca (naturalnie wyłączając zranienia serca przez ranę od zewnątrz) jest bardzo trudne, a nawet prawie niemożliwe wobec nagłej śmierci, która nastaje wskutek ucisku krwi, wylewającej się do osierdzia, na serce. Jedynie tylko w przypadkach urazowych, jeżeli pęknięcie odbywa się bardzo powoli (opisano przypadki, w których między urazem, a śmiercią z pęknięcia mijało 14 godzin, a nawet 17 dni), możnaby się kusić o rozpoznanie na podstawie objawów zapadu i powiększenia się stłumienia sercowego wskutek powolnego nagromadzenia się krwi w worku osierdnym. Rozpoznanie takie pęknięcia serca, powoli się odbywającego po urazach, miałoby praktyczne znaczenie wobec postępów chirurgii serca, osiągniętych doświadczeniami Wehra.

Przerwanie zastawek i nitek ścięgnistych.

Przerwanie zastawek i nitek ścięgnistych, pomijając nadwerężenie ich przy wrzodziejącem zapaleniu wsierdzia, zdarza się albo wskutek silnego urazu, działającego na klatkę piersiową, lub wskutek chwilowego nagłego wzmożenia się ciśnienia tętniczego, np. przy podnoszeniu znacznego ciężaru, przy mocowaniu się itd. Pęknięciu uledz mogą zastawki i nitki ścięgniste zdrowe, najczęściej jednak chorobowo zmienione (np. miażdżyca). Najczęściej zdarza się pęknięcie zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, rzadziej ulegają przerwaniu nitki ścięgniste zastawki dwudzielnej. Jako następstwo przedarcia lub przerwania powstaje niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej lub zastawki dwudzielnej. W chwili pęknięcia powstaje albo gwałtowny ból, albo uczucie ucisku w okolicy serca, często zdarza się większe lub mniejsze omdlenie i w dalszym ciągu objawy ostrej niedomogi serca, które, niespodzianie zaskoczone nagłem zapotrzebowaniem większej pracy wskutek powstania wady zastawkowej, nie może dostatecznie czynności swej dostosować. Ze stanu tego niedomogi sercowej albo chory już się nie podnosi i po kilku, kilkunastu dniach, a nawet miesiącach ginie, lub też powoli serce opanuje przeszkodę, nastaje wyrównanie i chory przechodzi w okres wady zastawkowej wyrównanej. Przebieg ten zawisł w znacznej części od poprzedniego stanu mięśnia sercowego. Jest on często niekorzystny, bo jak już wspomniałem, przerwanie zastawek i nitek ścięgnistych zdarza się najczęściej w sercu chorem.

Rozpoznanie jest tylko wtedy możliwe, jeżeli znaliśmy stan serca przed urazem. Wystąpienie wtedy szmeru, odpowiadającego nagle powstałej wadzie zastawkowej, wśród objawów opisanych, rozstrzyga rozpoznanie. W przeciwnym bowiem razie wada zastawkowa mogła być poprzednio, a objawy niedomogi sercowej pochodzą z nagłego przemęczenia serca.

Leczenie odbywa się według zasad, skreślonych dla leczenia niedomogi sercowej wskutek przemęczenia serca.

Choroby naczyń krwionośnych.

Choroby tętnic.

Zapalenie tętnic.

Arteriitis.

Zapalenie tętnic, które dawniej tak wielkie miało znaczenie w patologii, potem poszło w zapomnienie, dzisiaj znowu odzyskuje znaczenie. Badanie anatomiczne wykazało, że zmiany zapalne biorą początek albo od błony zewnętrznej naczynia (*periarteriitis*), lub od wewnętrznej (*endarteriitis*), a niekiedy i od środkowej (*mesoarteriitis*). Dzielimy je na zapalenia ostre i przewlekłe.

Zapalenie tętnic ostre (*arteriitis acuta*)

rozwija się najczęściej, biorąc początek od błony zewnętrznej, przez przeniesienie się sprawy zapalnej z sąsiedztwa. Błona zewnętrzna ulega naciekowi drobnokomórkowemu; naciek ten posuwa się wzdłuż naczyń ściany tętniczej (*vasa vasorum*) i sprawa szerzy się na błonę środkową i wewnętrzną. Wskutek zmiany na błonie wewnętrznej powstają skrzepy przyścienne, a nieraz skrzepy, wypełniające całe światło naczynia. Ta postać zapalenia przeważnie obchodzi chirurgów, nieraz jednak i lekarza chorób wewnętrznych, np., gdy sprawa zapalna przeniesie się z osierdzia na błonę zewnętrzną tętnicy głównej (*periaortitis*). Nie ulega dzisiaj wątpliwości, że zapalenie ostre tętnic bierze także początek od błony wewnętrznej (*endarteriitis*), już to, gdy zakażony czop (*embolus*) utkwi w naczyniu (zatorowe zapalenie błony wewnętrznej, *endarteriitis embolica*, np. przy wrzodziejącem zapaleniu wsierdzia), już to i bez tego w przebiegu chorób zakaźnych.

Pamiętać należy, że w tych samych warunkach, w których powstaje ostre zapalenie wsierdzia (*endocarditis acuta*), t. j. na tle zakaźnem, równocześnie lub też wyłącznie, tylko nieporównanie rzadziej, rozwija się zapalenie części wstępującej tętnicy głównej (*aortitis acuta*). Sprawa ta zapalenia tętnicy głównej wywołuje spór: gdy klinicyści francuscy (Huchard) uważają ją za bardzo częstą, niemieccy istnienia jej zaprzeczają, uważając ją za sprawę, nie dającą się klinicznie odróżnić od zmian miażdżycowych. Przyjąć ją jednak należy, bo znajdujemy poparcie tego zapatrywania tak w badaniach anatomicznopatologicznych i doświadczalnych, jak i w spostrzeżeniach klinicznych. Na tle tych zapaleń zakaźnych, wskutek powstałych zmian mogą się wytworzyć następnie zmiany miażdżycowe. To też, jak zobaczymy niżej, przebyte w następstwie chorób zakaźnych zapalenia tętnic, zwłaszcza tętnicy głównej, mogą dać powód do wczesnego rozwinięcia się sprawy miażdżycowej, np. w pniu tętnicy głównej.

Klinicznie zwykle zapalenie ostre naczyń obwodowych nie daje żadnych objawów. Niekiedy powstaje wzdłuż naczynia (na kończynach) bolesne zgrubienie, a objawy zjawiają się dopiero wtedy, jeżeli wytworzy się zwężenie lub zamknięcie światła naczynia, czyto przez wytworzenie się na miejscu zmienionem skrzepliny (*thrombus*), czyto przez pierwotne zamknięcie zatorem (*embolia*

infectiosa), jak bolesność, stan gorączkowy i objawy, które podam niżej, będące w związku z zamknięciem światła naczynia.

Kilku uwag osobnych wymaga omówienie **ostrego zapalenia pnia tętnicy głównej** (*aortitis*).

Jak wspomniałem, zdarza się ono wśród przebiegu chorób zakaźnych, albo równocześnie z zapaleniem osierdzia, jako zapalenie błony zewnętrznej tętnicy głównej (*periaortitis*), lub też równocześnie z zapaleniem wsierdzia, zwłaszcza usadowionego w ujściu tętnicy głównej, jako zapalenie błony wewnętrznej tętnicy (*endoaortitis*), lub wreszcie samodzielnie. Klinicznie objawia się ono zjawieniem się bolu stałego lub napadowego pod mostkiem, bladością twarzy, dusznością stałą, zwłaszcza przy ruchach, lub napadową, tętnem przyśpieszonem i miękkiem. Pojawienie się tych objawów wśród trwania lub tuż po ukończeniu się choroby zakaźnej (płonicy, grypy, posocznicy itd.) zwraca uwagę na narząd krążenia. Badanie przedmiotowe serca może w początkach żadnych zmian nie wykryć. Rozmiary serca prawidłowe, tony czyste, ale głuche, zwłaszcza nad tętnicą główną. Z biegiem choroby rozwija się nieznaczne zwiększenie stłumienia sercowego (rozszerzenie serca, *dilatatio*) a 1-szy ton nad tętnicą główną staje się coraz więcej nieczysty, aż zjawić się może szmer skurczowy, słyszalny nietylko nad miejscem osłuchiwania tętnicy głównej, ale i wzdłuż rękojeści mostka (*manubrium sterni*). Badając w tym czasie ostrożnie wypukiem, stwierdzamy nieraz na rękojeści mostka przytłumienie, pochodzące od rozszerzenia się pnia tętnicy głównej wskutek utraty sprężystości ścian naczynia (*ectasia aortae ascendentis*). Rozszerzenie to w miarę rozwoju sprawy zapalnej i czasu trwania może rozciągnąć się aż do łuku tętnicy głównej (*ectasia arcus aortae*) i wtedy palcem, włożonym pod mostek, wyczuwamy tętnienie, udzielające się od tej części tętnicy głównej.

Przebieg jest zwykle powolny. Po ustaniu pierwotnej sprawy zapalnej może on trwać tygodniami, a nawet miesiącami i albo objawy powoli zupełnie ustępują, lub też sprawa przechodzi w postać przewlekłą. Stan gorączkowy zawisł z początku od pierwotnej choroby zakaźnej. W wyjątkowych przypadkach zdarza się podobny przebieg, jak przy złośliwem zapaleniu wsierdzia, częściej jednak, jak przy łagodnem, przechodzącem z postaci ostrej w przewlekłą, t. j., że po ustąpieniu choroby głównej krócej lub dłużej, nieraz bardzo długo, utrzymuje się stan podgorączkowy. Z biegiem czasu w przypadkach, które przeszły w postać przewlekłą, rozwijają się te same objawy, jakie poznamy przy miażdżycy tętnicy głównej w części jej wstępującej i w łuku, od której to zmiany wtedy odróżnić przewlekłej sprawy zapalnej nie możemy, a właściwie nie potrzebujemy, bo najczęściej zmiana ta następowo rozwija się w tych przypadkach (miażdżyca u ludzi młodych po przebyciu chorób zakaźnych).

Rozpoznanie zapalenia tętnicy głównej wtedy tylko jest pewne, gdy obok podmiotowych objawów, poprzednio określonych, stwierdzamy, śledząc tok sprawy, rozwijanie się przedmiotowych objawów (szmeru skurczowego nad tętnicą główną, stłumienia nad mostkiem i t. d.). Objawy bowiem podmiotowe (ból pod mostkiem, bladość twarzy, duszność) lub takie przedmiotowe, jak przyśpieszenie znaczne i miękkość tętna, zwiększenie się rozmiarów stłumienia sercowego, mogą mieć podstawę w zapaleniu mięśnia sercowego (*myocarditis acuta*), wsierdzia lub osierdzia, które to zmiany w tych samych warunkach mogą się roz-

wijać. Pamiętać przy tem należy, że obok zapalenia tętnicy głównej mogą się równocześnie rozwijać zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie wsierdzia, i że najczęściej tak bywa. Badając już w jakiś czas po przebytej chorobie zakaźnej przypadki, które przybrały postać przewlekłą, nie możemy odróżnić ich od zmiany miażdżycowej. Objawy są takie same. Nie mają znaczenia wtedy ani wywiady, dowodzące przebycia choroby zakaźnej, ani wiek młody badanego, bo miażdżycę tętnicy głównej i u młodych ludzi spotykamy. Nie potrzebne to jest zresztą, bo, jak już wspomniałem, przebyte zapalenie tętnicy głównej najczęściej daje podstawę do rozwinięcia się sprawy miażdżycowej.

Rokowanie przy ostrem zapaleniu tętnicy głównej zwykle jest poważne, podobne, jak przy zapaleniu wsierdzia. Powstanie tej zmiany wśród choroby zakaźnej stanowi nieraz chwilę zwrotną, a niekorzystną, w dotychczasowym przebiegu choroby zakaźnej. Rzadziej jednak sprawa przebiega zupełnie niepomyślnie, — dotyczy to przeważnie przypadków o postaci złośliwej; częściej pomyślnie quo ad vitam, niepomyślnie quo ad valetudinem completam, bo przybiera zwykle postać przewlekłą, dając podstawę do wczesnej miażdżycy.

Leczenie w ostrym okresie podobne, jak skreśliłem dla ostrego zapalenia mięśnia sercowego, wsierdzia, osierdzia, a nie mniejszej ostrożności wymaga przeprowadzenie chorego przez okres wyzdrowienia.

Zapalenie tętnic przewlekłe (*arteriitis chronica*)

należy do rzeczy częstszych. Odróżniamy pewne postacie, biorąc za podstawę jużto obraz anatomiczny, jużto kliniczny. Obraz anatomiczny jednak nie jest tak ustalony, by w każdym przypadku można było odróżnić te przewlekłe zmiany zapalne od zmian miażdżycowych, dlatego też istnieje w tym kierunku pewne zamieszanie. Gdy jedni uważają pewien obraz za odpowiadający zmianom zapalnym i dają mu nazwę przewlekłego zapalenia tętnic (*endarteriitis chronica*), to drudzy uważają go za zmianę wsteczną (stwardnienie tętnic — *arteriosclerosis*, miażdżyca — *atheroma arteriarum*).

Ze stanowiska klinicznego na wyróżnienie zasługuje **zapalenie przewlekłe tętnic zacieśniające** (*arteriitis obliterans*), jakkolwiek obraz jego anatomiczny nie jest ustalony. Gdy jedni główne zmiany odnoszą do bujania błony wewnętrznej, doprowadzające aż do znacznego zwężenia lub zupełnego zamknięcia światła naczynia (stąd nazwa *endarteriitis obliterans productiva*), to inni w przypadkach z tym samym przebiegiem klinicznym główne zmiany spostrzegali w przeroście błony środkowej, inni znów równocześnie widzieli wsteczne przemiany (zwapnienia), jak przy miażdżycy, i nie odróżniają tej postaci zapalenia, inni wreszcie obok zmian w naczyniach zwrócili uwagę na zmiany w odpowiednich nerwach (zapalenie śródmiąższowe nerwów, *neuritis interstitialis*) i w tych zmianach w nerwach upatrywali pierwotne zboczenie. Zmiany te zjawiają się w pojedynczych naczyniach, najczęściej w tętnicy piszczelowej (*arteria tibialis postica*) jednej kończyny, rzadziej obu kończyn, lub w tętnicach kończyn górnych. Spotykamy się z tą zmianą częściej u mężczyzn, niż u kobiet, zwykle w średnim wieku (40—50 lat), jakkolwiek i w młodszych latach (30 lat — własne spostrzeżenie) może się zdarzyć.

Etyologia nieznana. W przypadkach tych najczęściej nie stwierdzamy zwykłych warunków, sprowadzających wczesną miażdżycę tętnic (przebyte zakażenie kiłowe, cukrzyca, skaza moczanowa, nadużywanie napojów wyskokowych i t. d.).

Właściwe objawy poprzedzają długotrwałe (nieraz lata) bole w odpowiedniej kończynie (najczęściej dolnej), charakteru strzykającego, zwiększające się przy ruchach tak, że chory sam wykonywanie tych ruchów ogranicza. Przy zajęciu tętnic kończyny dolnej występuje przy chodzeniu po pewnej ilości kroków z powodu bolów w łydce chromanie (zob. t. I, str. 198), które ustępuje, gdy chory odpocznie (kulanie przestankowe *claudication intermittente*). Objaw ten ma źródło w niedostatecznym dopływie krwi przez zwężone światło naczynia do czynnych mięśni (ból z niedokrwienia, *dolor ischaemicus)*. Jakkolwiek objaw ten sam przez się już zwraca uwagę, to dalsze objawy, rozwijające się z biegiem czasu, w miarę coraz większego zwężania się światła naczynia aż do jego zupełnego nieraz zamknięcia, rozjaśniają obraz. Kończyna staje się coraz chłodniejsza, bledsza z odcieniem sinawym, często obrzękła. W odpowiedniej tętnicy nie można wyczuć tętna, żyły powierzchowne nieraz się rozszerzają, a gdy oboczne krążenie wytworzyć się nie może, następuje obumarcie (*gangraena*) powierzchowne lub i głębsze tkanek na odpowiedniej kończynie, które albo ogranicza się do palców, lub też szerzy się na większą przestrzeń (zob str. 391).

Rozpoznanie w początkach jest dość trudne i pomyłki z bolami pochodzenia gośćcowego lub z nerwobolami, dość łatwe.

Zwracać uwagę należy na charakter i sposób pojawiania się bolów. W późniejszych okresach głównie chodzićby mogło o odróżnienie od typowych zmian miażdżycowych. W tym kierunku niepóźny wiek badanego, brak zmian miażdżycowych w innych naczyniach, ułatwia rozpoznanie.

Leczenie nie odnosi wielkiego skutku. Podawanie przetworów jodowych wewnętrznie, wcierania szarej maści, w późniejszych okresach trzymanie w spokoju kończyny, spuszczonej na dół (nie zgiętej w kolanie), lekkie miesienie ku dołowi, by dopływ krwi ułatwić, są wskazane, sprawiają ulgę, ale zwykle nie powstrzymują rozwoju sprawy. Dokuczliwe bole, które z początku spokój uśmierza, a w dalszym ciągu nawet i w spokoju się pojawiające, odbierające sen choremu, wymagają leczenia objawowego, złożonego z gorących okładów (by wywołać przekrwienie), podawania środków uśmierzających (antypiryna, fenacetyna, aspiryna i t. d.), a najczęściej jesteśmy zmuszeni uciec się do podawania morfiny. Gdy dojdzie do obumierania, wtedy obok wskazanego ogólnego leczenia, suchego zawijania kończyny, czekamy, jeżeli sprawa się ogranicza; jeżeli zaś szerzy się lub gdyby groziło wskutek tego ogólne zakażenie, przystąpić należy do odjęcia (amputacyi) kończyny na tej wysokości, na której sądzimy, że znajdziemy drożne naczynie. Do odjęcia kończyny może dać wskazanie i sam ból, jeżeli wskutek niego podupada ogólne odżywienie chorego, środki nasze łagodniejsze bolu nie usuwają i zachodzi poważna obawa, że chory popadnie w morfinizm.

Na osobną, bardzo rzadką postać przewlekłego zapalenia tętnic zwrócili uwagę Kussmaul i Maier i nazwali ją **guzkowatością tętnic** (*periarteriitis nodosa*). Według ich opisu zmianie ulegają mniejsze tętnice mięśni, serca, skóry

i nerek. Polega ona na bujaniu błony wewnętrznej w ograniczonych miejscach, błona średnia ulega zanikowi, a zewnętrzna ograniczonym zgrubieniom. Odpowiednio do tego światło naczyń w pewnych miejscach się zwęża, w innych tętniakowato rozszerza. Etyologia zupełnie nieznana; przypuszczają, że jakieś zakażenie (może septyczne) stanowi podstawę.

Klinicznie przebiega ta zmiana z małym stanem gorączkowym, silnymi bolami w mięśniach, które budziły przypuszczenie włośnicy *(trichinosis)*, z porażeniami i zanikiem pewnych grup mięśniowych, z podrażnieniem nerek (zapalenie nerek, *nephritis*), a nawet krwotokami jelitowymi (wskutek zmian w tętnicach jelitowych) i następową niedokrwistością.

Rozpoznanie jest wtedy możliwe, gdy obok skreślonego obrazu chorobowego wyczujemy zmiany w tętnicach (paciorkowate zgrubienia).

Miażdżyca tętnic.

Arteriosclerosis. Atheroma arteriarum.

Miażdżyca jest bardzo częstem schorzeniem układu tętniczego krążenia wielkiego, rzadkiem w zakresie tętnicy płucnej i żył. Uważamy ją za wyraz zużycia tętnic, wystawionych przez szeregi lat na rozmaite wpływy szkodliwe, za zmianę wsteczną, wyraz zwyrodnienia tętnic, a nie za zmianę zapalną *(endarteriitis chronica)*, za którą przez szeregi lat była uważaną. Patogeneza jej i dziś niezupełnie jasna. Gdy jedni (Huchard) uważają ją za wynik mechanicznego działania przez długi czas na błonę wewnętrzną *(intima)* wzmożonego ciśnienia tętniczego, wywołanego rozmaitymi czynnikami, drudzy (Thoma) uważają ją za zmianę wyrównawczą (kompensacyjną), starającą się zwęzić światło naczynia, które albo wskutek utraty sprężystości ścian przez zużycie uległo rozszerzeniu, albo wskutek zmniejszenia przepływającej ilości krwi, a więc zwolnienia prądu krwi przez pewien obszar naczyniowy, okazało się za szerokie. Czy jedno, czy drugie zapatrywanie okaże się słusznem, w każdym razie przyjąć dzisiaj należy, że mechaniczny czynnik ma wielkie znaczenie w patogenezie miażdżycy tętnic.

Anatomia patologiczna. Zmiany miażdżycowe rozpoznajemy już gołem okiem. Na błonie wewnętrznej tętnicy widzimy zgrubienia i wyniosłości barwy żółtawej, galaretowate, zbite lub twarde. Tu i owdzie widzimy, jak te wyniosłości rozpadają się (owrzodzenia miażdżycowe) i są pokryte małymi, starszymi lub świeżymi skrzepami. Ściana naczynia jest w całości zgrubiała, twardsza, na przecięciu poprzecznem (naczyń mniejszych) ściany nie zapadają się (tętnica ziejąca), a światło wydaje się rozszerzone, to znowu przez sprawę chorobową silnie zwężone. Tętnice (zwłaszcza widoczne to na tętnicach średnich rozmiarów) są wydłużone i przebieg ich wężykowato pokręcony.

Pod mikroskopem widzimy, że główna zmiana polega na bujaniu tkanki łącznej między śródbłonkiem *(endothelium)* naczynia, a błoną okienkowatą *(memrana fenestrata)*, wskutek czego warstwa wewnętrzna *(intima)* ulega zgrubieniu. W tej nowowytworzonej warstwie tkanki łącznej nastają ogniskowo zwyrodnienia szkliste, tłuszczowe, a w pewnych miejscach śródbłonek ulega zniszczeniu, powstaje owrzodzenie miażdżycowe, z którego wydobywają się t. zw. masy miażdżycowe, złożone z miazgi rozpadowej *(detritus)*, kulek tłuszczu i tabliczek cholestearyny. Tak w miejscach, uległych szklistemu zwyrodnieniu, jak w masach (ogniskach) miażdżycowych osadzają się złogi wapna nieraz w takiej ilości, że tworzą się blaszki i naczynia stają się na większej przestrzeni »zwa-

pniałe«. Warstwa średnia (*media*) ulega najczęściej także zwyrodnieniu i zanikowi. W jej miejsce buja tkanka łączna, a rzadziej spotykamy w niej przerost komórek mięsnych. Niemniej i warstwa zewnętrzna (*adventitia*) ulega łącznotkankowemu zgrubieniu. Zmiany te mogą rozciągać się na szerszą przestrzeń naczynia (rozlane stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis diffusa*), lub rozwijać się na miejscach ograniczonych (ogniskowe stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis nodosa*), a najczęściej mamy jedną i drugą postać obok siebie. Dodać przytem należy, że najwyraźniejsze zmiany są często w miejscu rozgałęzienia się naczyń, zwężając w ten sposób ujścia odchodzących gałęzi (n. p. przy zmianie części wstępującej tętnicy głównej zwężenie ujścia tęt. wieńcowej serca, szyjnej (*carotis*) i podobojczykowej (*subclavia*) lewej, rzadziaj pnia bezimiennego (*truncus anonymus*) i t. d.

Następstwem tej zmiany jest dalsza, coraz większa utrata sprężystości naczynia, które ulega też wydłużeniu (wężykowaty przebieg średnich naczyń), w pewnych miejscach rozszerzeniu, jużto jednostajnemu (*ectasia*), jużto ograniczonemu (tętniak, *aneurysma*), a w naczyniach małych (rzadziej w średnich) dojść może do zamknięcia się światła (*arteriosclerosis obliterans, arterio-capillary-fibrosis* G u l l a i S u t t o n a).

Miażdżyca może powstawać w każdem naczyniu, nagabywać większe lub mniejsze obszary, jedne naczynia jednak ulegają tej zmianie częściej, niż drugie. Według tabliczki Bregmanna częstość zmian w różnych naczyniach odsetkowo jest następująca: tętnica łokciowa (*ulnaris*) 95, piszczelowa przednia (*tibialis anterior*) 93, podobojczykowa (*subclavia*) 88, mózgowe (*arteriae cerebrales*) 87, szyjna wewnętrzna (*carotis interna*) 87, promieniowa (*radialis*) 86, śledzionowa (*lienalis*) 82, podkolanowa (*poplitea*) 79, szyjna zewnętrzna (*carotis externa*) 78, pachowa (*axillaris*) 71, udowa (*femoralis*) 69, szyjna wspólna (*carotis communis*) 68, tętnica gł. wstępująca (*aorta ascendens*) 67, część brzuszna t. głównej (*aorta abdominalis*) 64, biodrowa (*iliaca externa*) 58, ramienna (*brachialis*) 55.

Jeżeli zmiany te dotkną większych obszarów naczyniowych (na pierwszy plan występują wtedy zmiany w naczyniach jamy brzusznej), to opory dla krążenia tak wzrosną, że nie wystarcza rozszerzenie wyrównawcze pozostałych zdrowych obszarów naczyniowych i o g ó l n e c i ś n i e n i e t ę t n i c z e podnieść się musi. Powstaje stała zwiększona praca dla serca, wskutek czego l e w a k o m o r a s e r c a u l e g a p r z e r o s t o w i. Przerost komory lewej wytwarza się również, chociaż obszar zmian nie jest rozległy (nie zajmuje naczyń jamy brzusznej), przy zmianach w części wstępującej tętnicy głównej tego stopnia, że tętnica utraciła znacznie swoją sprężystość; stwierdzimy go także, gdy sprawa z tętnicy głównej przesunęła się na ujście tętnicy głównej, sprowadzając zwężenie (*stenosis*), lub na zastawki półksiężycowate, wywołując ich niedomykalność (*insufficientia*) lub wreszcie, gdy mamy na tem tle zmianę w nerkach (*nephritis interstitialis arteriosclerotica*), tak częstą towarzyszkę zmian miażdżycowych.

Wskutek zmian w drobnych naczyniach lub, co rzadziej, w głównym pniu tętniczym pewnego narządu, dopływ krwi do niego staje się mniejszym, odżywienie tego narządu gorsze, a co za tem idzie, czynność jego słabnie (np. serca, mózgu), a przy wyższych stopniach zmiany (zwężeniu lub zamknięciu światła drobnych naczyń) nastaje obumarcie odpowiednich obszarów narządu (np. rozmięknienie w mózgu — *encephalomalacia,* w sercu — *myomalacia*) i wytworzenie się w tych miejscach następowych blizn (zob. co do serca str. 312).

Przyczyny. Wspomniałem już, że miażdżycę tętnic uważać należy za

wyraz zużycia tętnic. Nic też dziwnego, że spotykamy się z nią najczęściej w wieku późniejszym (po 40 roku). Granice wieku są tu jednak tak rozległe, tak często spotykamy ludzi starszych z mało rozwiniętą zmianą, gdy znów u ludzi młodszych spotkać się zdarzy tak stosunkowo rozległą zmianę miażdżycową, że musimy odwołać się obok wieku do innych usposabiających i działających czynników. Czynniki te, czyto podnosząc stale parcie, czyto sprowadzając pomniejszenie sprężystości (co w myśl teoryi Thomy jest prawdopodobniejsze) ścian naczyniowych, usposabiają do wcześniejszego rozwoju zmian miażdżycowych. Nie ulega wątpliwości, że zwykłe warunki życia zawierają tych czynników sporo, że różnorodność tych warunków, które sprawiają, że jeden pracuje więcej głową, drugi kończynami, trzeci, siedząc a dobrze jedząc, narządami jamy brzusznej, pociąga za sobą, że niejednostajnie narażone na pracę naczynia, niejednostajnej ulegają też zmianie. U jednych osób naczynia mózgowe, u drugich naczynia kończyn, u trzecich wreszcie naczynia jamy brzusznej lub serca przeważnie są zajęte.

Doświadczenie poucza, że miażdżyca tętnic rozwija się stosunkowo łatwiej u ludzi, nadużywających napojów wyskokowych i tytoniu, pracujących ciężko fizycznie lub silnie umysłowo, ulegających często silniejszym wrażeniom nerwowym, u ludzi otyłych, dotkniętych skazą moczanową (*diathesis uratica*), cukrzycą (*diabetes mellitus*), pod wpływem zatrucia ołowiem, zakażenia kiłowego, jak niemniej przebycia chorób ostrych zakaźnych (które zmniejszyły sprężystość ścian naczyniowych, zwłaszcza części wstępującej tętnicy głównej, czyto wskutek działania samych toksyn, czyto wskutek przebytych zapaleń — zob. str. 382). Ważną rzeczą w rozwoju miażdżycy jest dziedziczność.

Objawy. Przy zajęciu tylko obwodowych, przystępnych obmacaniu tętnic możemy nie mieć podmiotowych objawów. Istnienie tych zmian miażdżycowych w tętnicach promieniowych (*radiales*), ramiennych (*brachiales*), udowych (*crurales*), skroniowych (*temporales*) rozpoznajemy, stwierdzając obmacaniem zgrubienie i zesztywnienie, a nawet zwapnienie ścian tych naczyń, czując i widząc ich wężykowaty przebieg.

Obecność zmian w tych naczyniach nie przesądza zupełnie o istnieniu równoczesnem zmian w naczyniach głębszych i w tętnicy głównej, owszem przy znacznych zmianach w tętnicy skroniowej, promieniowej i t. d. może nie być zmian w tętnicach głębszych i w tętnicy głównej, lub będą tylko zmiany bardzo nieznaczne i odwrotnie. Rozpoznanie też miażdżycy tych tętnic głębszych nie może się opierać na stwierdzeniu tej zmiany w tętnicach, dostępnych obmacaniu i oglądaniu, lecz opierać się winno na innym obrazie klinicznym, który musi być różnym zależnie od usadowienia się zmiany i przebiegać pod postacią choroby pewnego narządu (serca, mózgu, nerek i t. d.), którego naczynia uległy zmianie, lub na połączeniu się objawów, będących w związku z zajęciem równoczesnem naczyń kilku narządów (np. serca i nerek i t. d.). Obraz zatem kliniczny zmian miażdżycowych nie jest jednolitym, raz jedne, raz drugie objawy przeważają lub łączą się z sobą, a dla ułatwienia opisu ujmiemy je w obrazy zmian w poszczególnych narządach.

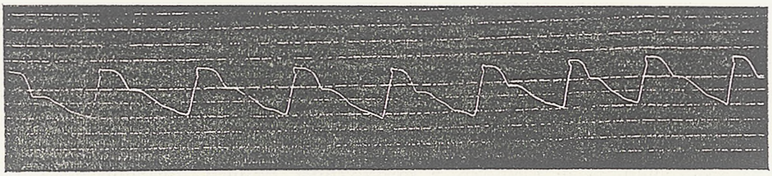
Na pierwszem miejscu zwraca uwagę naszą narząd krążenia i wpływ tych zmian na serce. Gdyby przeważny obszar naczyń ustroju uległ zmianie, a wskutek tego stracił swoją sprężystość, to jasną rzeczą, że wskutek zwiększonych oporów zwiększona praca serca musiałaby doprowadzić do przerostu lewej komory serca. Od rozległości i siedziby tych zmian zależy też wpływ ich na serce. Wiemy np. z doświadczeń fizyologicznych, że usunięcie

z obiegu tętnic wszystkich kończyn nie wpływa zupełnie na wzmożenie się ciśnienia tętniczego, nie pociąga za sobą powiększenia pracy serca, bo inne naczynia, rozszerzając się zastępczo, sprawę wyrównują. Nic też dziwnego, że miażdżyca, nawet miejscowo bardzo znacznego stopnia, jeżeli ograniczy się do tętnic obwodowych, nie odbija się na sercu. Krótko mówiąc, nie wpływa na pracę serca i zajęcie większych obszarów, jeżeli tylko z jednej strony pień główny tętnicy (*aorta*) pozostał bez zmiany, a z drugiej strony, jeżeli obszar naczyń zdrowych przeważa nad obszarem naczyń chorych. Praca serca się zwiększy i powstaną objawy przerostu lewej komory serca, gdy albo tętnica główna ulegnie zmianie miażdżycowej odpowiedniego natężenia. lub gdy jest zajęty przeważający obszar naczyniowy. Przeważający ten obszar naczyniowy dotyczy głównie rozległego obszaru naczyń, unerwionych przez nerwy trzewne (*nn. splanchnici*). Stwierdzenie zatem przerostu lewej komory serca przy obecności zmian miażdżycowych w naczyniach powierzchownych (t promieniowej, skroniowej — *arteria radialis, temporalis* i t. d.), a braku innych przyczyn tego przerostu, wskazuje, że i większe obszary tętnic, zwłaszcza tętnice jamy brzusznej, uległy tej zmianie.

Objawy, będące w związku **z miażdżycą części wstępującej tętnicy głównej i jej łuku** (*atheroma aortae ascendentis et arcus aortae*) wymagają osobnego omówienia. Część wstępująca tętnicy głównej i łuk jej wskutek utraty sprężystości ścian rozszerzają się i wydłużają. Wskutek tego może tętnica główna, odpychając brzegi płuc, przylegać do klatki piersiowej, a łuk podnosić się ku górze. W związku z tem palec, włożony pod rękojeść mostka (*manubrium sterni*) wyczuwa nieraz tętnienie, pochodzące od łuku tętnicy głównej, a oko stwierdza tętnienie w drugiem międzyżebrzu tuż przy mostku, pochodzące od przylegającej w tem miejscu do klatki piersiowej rozszerzonej tętnicy głównej. Wypukiem możemy czasami wykryć lekkie przytłumienie (od tętnicy głównej rozszerzonej i przylegającej do klatki piersiowej) nad mostkiem i w 2-giem międzyżebrzu, przeważnie po stronie prawej obok mostka. Ważne są objawy osłuchowe. Wskutek utraty sprężystości ścian tętnicy głównej słyszymy w miejscu jej osłuchiwania albo nieczysty pierwszy ton, lub, co ważniejsze, miękki skurczowy szmer, udzielający się ku górze aż do tętnic szyjnych (*art. carotis*). Szmer ten naturalnie należy odróżnić od szmeru, mającego swe źródło w zwężeniu ujścia tętniczego lewego (zob. str. 355). Drugi ton nad tętnicą główną zwykle wobec zwiększonego ciśnienia tętniczego jest wzmocniony, dźwięczny, a niekiedy pojawia się rozkurczowy szmer, jeżeli zmiana miażdżycowa zajęła zastawki tętnicy głównej i sprowadziła ich niedomykalność (*insuff. valv. semilun.*). Na uwagę zasługuje także zachowanie się tętnic, wychodzących z tej części tętnicy głównej. Jak już wspomniałem, zmiany miażdżycowe usadawiają się z pewnem upodobaniem przy ujściach odchodzących tętnic, zwężając te ujścia. Mamy to samo często i tutaj, t. j. zwężenie ujścia tętnic wieńcowych serca (o których mówić będę później) i zwężenie ujścia tętnic, wychodzących z łuku. Z tętnic, wychodzących z łuku, częściej zwężeniu ulegają ujścia tętnicy szyjnej i podobojczykowej lewej (*art. carotis et subclavia sinistra*), aniżeli dużego ujścia pnia bezimiennego (*truncus anonymus*). Stąd tętno w tętnicy szyjnej, ramiennej, promieniowej lewej często jest mniejsze i późniejsze, aniżeli po stronie prawej, nieraz, jednak rzadziej, bywa odwrotnie. W ocenieniu tego objawu pamiętać jednak należy, że tętno na prawej ręce bywa zwykle silniejsze, że w tętnicach prawej ręki u ludzi, fizycznie pracują-

cych, przyjmuje miażdżyca większe rozmiary, co nie może być bez wpływu na zachowanie się tętna.

Mówiąc o tętnie, nadmieniam, że przy miażdżycy wskutek zmian w tętnicach, na których tętno zwykle badamy, może ono mieć pewne charakterystyczne cechy. Stwardniała i mało podatna ściana tętnicy rozszerza się wolniej, a zwłaszcza wolniej opada, stąd też na obrazie sfigmograficznym (zob. rycinę 9) mamy ramię wstępujące nieco wolniej się podnoszące, wierzchołek bardziej płaski, a ramię zstępujące wybitnie wolniej spadające, czyli cechy tętna, które nazywamy tętnem powolnem (*pulsus tardus*).



Rycina 9. (zob. str. 355).

Tutaj nadmieniam, że tętnice dostępne dla oka, (jak skroniowa *temporalis*, ramienna—*brachialis*, sprychowa—*radialis* itd.), jeżeli jest podwyższone parcie (przerost lewej komory), wyraźnie tętnią, przyczem doskonale zaznacza się ich wężykowaty przebieg.

O tętniakach (*aneurysma*), powstałych na tle miażdżycy, mówić będę w następnym rozdziale.

Wracając do ogólnego obrazu przypadków miażdżycy tętnic, w których powstał przerost lewej komory serca, nadmienić należy, że przerost ten uważać należy za wyraz wyrównania (*compensatio*). Okres ten wyrównania, który zależnie od stanu mięśnia sercowego może trwać rozmaicie długo, kryje w sobie pewne niebezpieczeństwa z powodu stałego wzmożenia się parcia tętniczego przy zmienionych ścianach naczyniowych, wskutek czego mogą one pękać (zob. niżej). Jeżeli nie nastąpi śmierć przedwczesna z innych powodów, to z biegiem czasu przerosły mięsień sercowy nuży się i powstaje obraz jego niedomogi, jaki skreśliłem poprzednio (zob. str. 298). Obraz tej niedomogi rozwija się najczęściej wskutek zmian w mięśniu sercowym, które za sobą pociąga miażdżyca tętnic wieńcowych serca (*atheroma art. coron. cordis*) z charakterystycznemi napadami dusznicy bolesnej (*angina pectoris*) i dychawicy sercowej (*asthma cardiacum*).

Dla uzupełnienia obrazu klinicznego w zakresie narządu krążenia należy podnieść, że w tętnicach kończyn, szczególnie kończyn dolnych, sprawa miażdżycowa, rozwijając się, doprowadzić może do takiego zwężenia lub zamknięcia światła naczynia, że krążenie w tych kończynach jest bardzo upośledzone, lub nawet niemożliwe, a w związku z tem rozwija się szereg zaburzeń miejscowych w zakresie ruchu, czucia i odżywienia. Charakterystycznym jest zbiór objawów na kończynie dolnej, (zob. t. I, str. 198), który z pewną odmianą wystąpić może i na kończynie górnej, a który Charcot nazwał kulaniem

przestankowem (*claudication intermittente*). Obraz to ten sam, który poznaliśmy przy opisie zapalenia tętnic zacieśniającego (*endarteriitis obliterans*) (zob. str. 385), tylko z szybszym daleko przebiegiem, mogący również doprowadzić do obumarcia palców i dalszych części kończyny, zdarzający się u ludzi starszych (**zgorzel starcza**, *gangraena senilis*), dotkniętych cukrzycą (zgorzel cukrzycza, *gangraena diabetica*) i t. d. Przypadki te zjawiają się u ludzi, u których równocześnie albo zmiany miażdżycowe rozwinęły się tylko w pewnych mniejszych, mniej ważnych dla ustroju obszarach naczyniowych (t. skroniowe — *art. temporales,* promieniowe — *radiales,* udowe — *crurales* itd.), a więc u ludzi, uważających się zresztą za zdrowych, albo u takich, u których zmiany miażdżycowe odbiły się również na czynności innych narządów (serca, nerek, mózgu), a więc, u których wśród objawów, pochodzących z tych narządów, rozwija się zmiana na kończynach.

Miażdżyca w zakresie rozgałęzień części brzusznej tętnicy głównej (*atheroma aortae abdominalis*) może nam dać również pewien szereg objawów miejscowych, a polegających na tem samem tle, co poprzednia zmiana, t. j. na niedostatecznem krążeniu w zakresie pewnej części narządu pokarmowego (miażdżyca tętnic krezkowych *atheroma arter. mesaraic.*), a na które zwrócił uwagę Neusser. Jak wiemy z doświadczeń Kadera, podwiązanie gałązek tętnic krezkowych sprowadza bębnicę (*meteorismus*) tej części jelit, która przez te gałązki jest w krew zaopatrywaną. Niedokrwienie zatem (*anaemia*) pewnej części jelit pociąga za sobą wystąpienie t. zw. bębnicy ograniczonej (*meteorismus localis*). Takie stany pewnego stopnia niedokrwienia, ograniczonego do mniejszej lub większej części przewodu pokarmowego, sprowadza i zmiana miażdżycowa tętnic krezkowych. Zmiana ta wyjątkowo doprowadza do zamknięcia światła tych naczyń, a zwykle tylko do zwężenia ich światła, które wprawdzie jeszcze przepuszcza dostateczną ilość krwi do odpowiedniej części przewodu pokarmowego w czasie jego nieczynności, wystarcza jednak, by dany odcinek przy zwiększonem zapotrzebowaniu (fizyologiczne przekrwienie w czasie trawienia) nie był zaopatrzony w dostateczną ilość krwi, by więc popadł w stan czasowego niedokrwienia. W związku z tem zjawiają się też u ludzi, dotkniętych tą zmianą, zwłaszcza po spożyciu większej ilości pokarmów, uczucia wzdęcia brzucha, któryrym odpowiada rzeczywiście przedmiotowa bębnica, najczęściej ograniczona, bolu (ból z niedokrwienia, *dolor ischaemicus*), który chory odnosi zwykle do okolicy, dotkniętej bębnicą. Napad ten, trwający dłużej lub krócej, jest bardzo przykry dla chorego. Objawy te należy naturalnie odróżnić od objawów, zależnych od choroby samego przewodu pokarmowego.

Obrazy chorobowe, zawisłe od zmian miażdżycowych w innych narządach, jak w mózgu, w nerkach i t. d., należą do innych działów tej książki (zob. odpowiednie rozdziały), dlatego dla uzupełnienia tylko całości obrazu w krótkości je podam.

Po narządzie krążenia drugie miejsce co do częstości objawów zajmuje mózg. Niedostateczne i mniej sprawne krążenie z powodu zmian w tętnicach mózgowych sprowadza słabszą jego czynność, łatwiejsze nużenie się przy pracy umysłowej, zawroty, uczucie gniecenia, osłabienie pamięci, jednem słowem zbiór objawów, na który się tak często skarżą ludzie starsi. Wskutek kruchości naczyń i podwyższonego parcia tętniczego nastąpić mogą, jak to wspomniałem, pęknięcie (zob. t. I. str. 41) naczyń w mózgu i krwotok mózgowy (*apoplexia cerebri*). Zamknięcie światła większych lub mniejszych, pojedynczych

lub liczniejszych tętnic mózgowych lub ich rozgałęzień wskutek bujania błony wewnętrznej lub wytwarzania się skrzepów w zmienionem naczyniu, sprowadza obumarcie i rozmięknienie (zob. t. I. str. 46) mniejszych lub większych, ograniczonych lub znaczniejszych części mózgu (*encophalomalacia*), a wskutek tego wywołuje wystąpienie całego szeregu objawów ogólnych i ogniskowych. W końcu nadmienić należy, że niedostateczne odżywianie mózgu wskutek zmian miażdżycowych tętnic mózgowych daje powód do zaniku mózgu (*atrophia cerebri*) i rozwinięcia się otępienia starczego (*dementia senilis*). Przy zmianie tętnic mózgowych wziernikiem ocznym stwierdzić możemy często i zmiany w tętnicach siatkówki (wężykowaty ich przebieg, drobne wybroczyny).

W nerkach na tle miażdżycy tętnic rozwija się często obraz marskości nerek (*nephritis interstitialis arteriosclerotica*), którego zawsze szukać powinniśmy, ile razy obok objawów miażdżycy w tętnicach skroniowych, promieniowych i t. d., stwierdzimy twarde napięte tętno i objawy miejscowe przerostu lewego serca. Obraz kliniczny tej zmiany podano w innem miejscu (zob. t. III, str. 49), a tutaj tylko nadmieniam, że niekiedy chorzy, dotknięci stwardnieniem tętnic nerkowych, na dłuższy czas przed zjawieniem się białka w moczu oddają znaczną ilość moczu (*polyuria*), o c. wł. nizkim, skarżą się na bardzo wzmożone pragnienie (*polydipsia*). Zmiana ta nerkowa w dalszym ciągu może doprowadzić do powstania niedomogi mięśnia sercowego (zob. str. 298).

Wspomnieć również muszę, że tak masy miażdżycowe (po utworzeniu się wrzodu miażdżycowego), jak i skrzepy, powstające na miejscach zmienionych, mogą być prądem krwi uniesione i dać powód do zatorów mózgu (zob. t. I. str. 46).

Z przedstawienia obrazu klinicznego, odpowiadającego miażdżycy tętnic, widzimy, jak może on być różny. Gdy w jednych przypadkach przeważać będą objawy ze strony serca, to w innych ze strony mózgu lub nerek, a w innych znów ze strony naczyń kończyn. Najczęściej obraz jest mieszany. Pierwsze miejsce zajmuje zajęcie równoczesne tętnic serca i nerek, a będziemy mieli przypadki, gdzie równocześnie ukażą się objawy ze strony serca, nerek i mózgu.

Przebieg jest zwykle powolny, nieraz na lata się rozciągający. Od charakteru samej zmiany zawisło coraz dalsze postępowanie całej sprawy z tą uwagą, że od chorego często zależy, by idąc za wskazówkami lekarza, powstrzymywał jej rozwój. Usadowienie się zmiany miażdżycowej ma poważny wpływ na jej dalszy przebieg. Zmiany też, usadawiające się w sercu, nerkach, mózgu, i t. d., nadadzą przebiegowi kierunek.

Rozpoznanie zmian w tętnicach, przystępnych obmacaniu i oglądaniu, nie sprawia trudności. Odróżnienie zmian miażdżycowych w tętnicach kończyn od zmian przewlekłych zapalnych (*endarteriitis obliterans*) opiera się na cechach, które podałem, omawiając to drugie cierpienie (zob. str. 384). W rozpoznaniu zmian w mięśniu sercowym na tle miażdżycy tętnic i w odróżnieniu ich od innych zboczeń, wielką mają wagę napady duszności bolesnej i dychawicy sercowej, jak niemniej stwierdzenie zmian miażdżycowych w części wstępującej tętnicy głównej.

Jeżeli zmiany miażdżycowe sprowadziły zwężenie ujścia tętniczego lewego (*stenosis ostii arteriosi sinistri*), lub niedomykalność zastawek półksiężycowatych (*insufficientia valv. semilun. aort.*), zdarza się niekiedy tru-

dność w osądzeniu, czy te zmiany nie powstały na tle zapalenia wsierdzia *(endocarditis)*, które przebywać może zarówno człowiek z zupełnie prawidłowym układem naczyniowym, jak i dotknięty zmianą miażdżycową tętnic. W zwykłych warunkach wiek, możność wykazania czynnika przyczynowego, stopień przerostu lewej komory serca, ułatwiają w tych przypadkach rozpoznanie, u ludzi jednak starszych napotykamy niekiedy na trudności nie do zwalczenia. Po uwagi o rozpoznaniu zmian miażdżycowych w mózgu i nerkach odesłać muszę do odpowiednich rozdziałów tej książki (zob. również str. 392).

Obok rozpoznania samej zmiany, jej siedziby i rozmiarów, bardzo ważną rzeczą jest stwierdzenie czynnika lub czynników przyczynowych, a więc stwierdzenie zatruć przewlekłych ustroju (alkoholem, ołowiem, tytoniem), chorób przemiany materyi (skaza moczanowa, cukrzyca), lub zakażeń przewlekłych, na których czele stoi zakażenie kiłowe. Na kiłę zwraca uwagę obok wywiadów wiek stosunkowo młody chorego, obecność innych zmian kiłowych (zmiany trzeciorzędne), a zasługuje tu na podniesienie zjawienie się u ludzi, kiłą dotkniętych, stosunkowo częste i wczesne zmian miażdżycowych w części wstępującej i łuku tętnicy głównej, obok wiądu rdzenia kręgowego *(tabes dorsalis)*.

Rokowanie zależy nie tyle od ogólnej rozciągłości zmian, ile od ich siedziby, a więc od zmian i ich stopnia w poszczególnych narządach. Gdy w jednych też przypadkach widzimy, że zmiany miażdżycowe lata całe trwają bez widoczniejszego złego wpływu i ludzie dożyć mogą późnego wieku, to w innych śmierć szybko nastaje (zmiany w tętnicach wieńcowych serca, krwotok mózgowy), lub rozwija się coraz bardziej wzmagające się schorzenie ustroju. W rokowaniu ma wielkie znaczenie czynnik przyczynowy. Jeżeli należy on do tych, które można usunąć (wyskok, tytoń i t. d.), lub zwalczać skutecznie (zakażenie kiłowe), to rokowanie będzie lepsze, niż w przypadkach, rozwijających się na tle przyczyn, nie dających się usunąć (dziedziczność, pewne okresy i postacie cukrzycy i t. d.).

Leczenie powinno być skierowane w trzech kierunkach: 1) zapobiegawcze; 2) zwalczające samą zmianę; 3) usuwające wywołane zboczenia.

Ponieważ z biegiem lat naczynia w każdym razie zużywać się muszą i dawać podstawę do rozwoju sprawy miażdżycowej, przeto ogólną regułą powinno być, by życiem swojem zasłużyć na „mądre starzenie się“. Idealne przepisy higieny nie dadzą się w całości zastosować, życie nasze bowiem mimo starań, miewa tyle czynników szkodliwie działających, że o spełnianiu idealnych przepisów nie może być mowy. Zapobiegawcze to postępowanie w granicach możliwych jest konieczne dla każdego, zwłaszcza obciążonego dziedzicznie, a tem bardziej z chwilą zjawienia się pierwszych objawów. Leczenie to polega na regularnym trybie życia, unikaniu wysiłków fizycznych i umysłowych, dawaniu ustrojowi odpowiednich chwil wypoczynku, unikaniu podrażnień nerwowych (nadużyć płciowych), miernem używaniu, lub w razie zjawienia się objawów, zupełnem zaniechaniu wyskoku i tytoniu, skromnem odżywianiu. Według dotychczasowego doświadczenia dyeta powinna być mieszana. Z chwilą ukazania się objawów, zwłaszcza w razie istnienia wzmożonego parcia tętniczego, powinniśmy unikać wszelkich potraw, zawierających w sobie substancye wy-

ciągowe (bulionowych zup, sosów mocnych, mięs wędzonych i t. d.), a urządzić dyetę, zbliżoną do jarskiej (wegetaryańskiej) (mniej mięsa, więcej mleka, jaj, kompotów, jarzyn, masła, mącznych potraw). Używanie mleka należy oddawna do tej dyety, a nawet używamy niekiedy przez pewien czas wyłącznie mlecznej dyety ($2^1/_2$—3 litrów dziennie). W ostatnich czasach wystąpił Rumpf przeciwko używaniu mleka w tej ilości przy miażdżycy tętnic, opierając się na swych doświadczeniach, które wykazywały, że w tej ilości mleka doprowadzamy ustrojowi 4·826 gm wapna, z którego znaczną część ustrój zatrzymuje i ma materyał na „zwapnienie" tętnic. Obawa ta jednak zniknie, gdyż wiemy, że „zwapnienie" jest tylko dodatkiem do zmian innych, że wyłącznie mlecznej dyety używamy tylko przez pewien czas, a nie przez lata i że uciekamy się do niej w pewnych tylko razach i to z wynikiem bardzo dobrym. Stosujemy ją np., skoro pojawią się częstsze napady dusznicy bolesnej (*angina pectoris)*, a zwłaszcza dychawicy sercowej (*asthma cardiacum*), usuwając na czas pewien inne pokarmy, z których według Hucharda mają się wytwarzać w przewodzie pokarmowym pewne substancye, podnoszące ciśnienie tętnicze i zwiększające pracę osłabionego serca (samozatrucie, *autointoxicatio*). Zaprowadzenie w tych przypadkach systematycznej dyety mlecznej i dodawanie dopiero powolne innych potraw (mącznych, masła, jaj, kompotów, powoli i w małej ilości mięsa), z warunkiem, by nie wywołać wyniszczenia (chory wtedy zachowuje spokój, a więc mniej potrzebuje kaloryi), usuwa nieraz na długi czas te groźne i ciężkie objawy i stanowi wprost czynnik leczniczy w tych stanach.

Przebywaniem w odpowiednich uzdrowiskach lub zdrojowiskach posługujemy się często tak w celu zapobieżenia rozwojowi miażdżycy, jak i w celach leczniczych. Wybór miejsca zawisł od stanu ustroju, od wskazania przyczynowego (np. ludzi otyłych, ze skazą moczanową wysyłamy do Truskawca, Marienbadu, Karlsbadu, Tarasp, Vichy i t. d., z cukrzycą do Karlsbadu i t. d.).

W zwalczaniu istniejącego już stwardnienia tętnic, obok zastosowania wyłuszczonych zasad zapobiegawczych posługujemy się przetworami jodowymi, których działanie ma być podwójne, raz na samą sprawę miażdżycową (co jest prawdopodobne, zwłaszcza przy tle kiłowem), powtóre przez obniżanie ciśnienia tętniczego. Czy jedną, czy drugą drogą, czy obydwiema działają te przetwory jodowe, to zaprzeczyć się nie da, że w pewnej liczbie przypadków zyskujemy pożądany wynik. Podawanie to powinno się odbywać przez dłuższy czas (nieraz miesiące) z pewnemi przerwami (np. co 2 tygodnie), by uniknąć zaburzeń w trawieniu lub w narządzie oddechowym. Dawka dzienna wynosi 1·0 (większa przy zakażeniu kiłowem), jużto w postaci jodku potasowego (*kali jodatum)*, sodowego (*natrium jodatum)*, strontowego (*strontium jodatum*) lub jodalbacidu 0·50 trzy razy dziennie.

Skoro rozwiną się objawy ze strony któregoś z narządów (mózg, nerki i t. d.) zastosować trzeba leczenie w odpowiednich rozdziałach tej książki skreślone (zob. t. I. str. 45, t. III. str. 56). Leczenia objawów ze strony serca, jak: dusznicy bolesnej, dychawicy sercowej, jak niemniej zjawiającej się niedomogi mięśnia sercowego, dokonywamy według znanych wskazówek (zob. str. 304) z tą uwagą, że środki lecznicze, podnoszące parcie (naparstnica, kąpiele, gimnastyka), czy to przez podniesienie siły serca, czy przez zwężanie naczyń, musimy tutaj stosować ostrożniej, by przez nadmierne wzmożenie ciśnienia nie wywołać szkodliwych następstw (pęknięcia zmienionego naczynia).

We wszystkich okresach zmiany miażdżycowej, a tem bardziej u ludzi z krwistością brzuszną (*plethora abdominalis*), ważnem jest utrzymanie w porządku czynności przewodu pokarmowego.

Postępowanie przy zwężeniu lub zaczopowaniu tętnic kończyn jest takie samo, jakie podałem przy zapaleniu tętnic zacieśniającem (*endarteriitis obliterans*) (zob. str. 384).

Kiła tętnic.

Lues arteriarum. Endarteriitis luetica.

Nie ulega wątpliwości, że zakażenie kiłowe, jak już wspomniałem, należy do najpoważniejszych przyczyn chorób układu naczyniowego, a zwłaszcza w powstawaniu stwardnienia tętnic (*arteriosclerosis*) i jego następstw (np. tętniaków). Jeżeli kilka uwag osobno przeznaczam kile układu naczyniowego, to czynię to dlatego, że obok właściwego stwardnienia tętnic, którego stosunek etyologiczny do kiły, jakkolwiek nie da się bezpośrednio z obrazu anatomicznego wyprowadzić, to klinicznie niewątpliwie istnieje, są jeszcze zmiany tętnic, których pochodzenie z zakażenia kiłowego nie tylko klinicznie, ale i anatomicznie możemy udowodnić. Jest to tak zwane kiłowe zapalenie błony wewnętrznej (*endarteriitis luetica*), przy której obok zmian w naczyniach, czyniących tę zmianę pokrewną stwardnieniu tętnic, mamy tak w warstwie wewnętrznej (*intima*), a szczególnie w średniej (*media*) i zewnętrznej (*adventitia*) istotne kilakowe zmiany (złożone z drobnokomórkowego nacieku, ulegającego martwicy (*necrosis*), a wśród tego komórki olbrzymie). Zmiany te zwykle nie są rozległe, lecz częściej ograniczone do pewnego miejsca naczynia. Następstwa tych zmian są podobne, jak przy stwardnieniu naczyń (t. j. zwężenie lub nieraz zamknięcie światła naczynia i utrudnienie lub zatamowanie krążenia w odpowiedniej części dotkniętego narządu). Zmiany te naczyniowe należą do późniejszych (trzeciorzędnych) objawów zakażenia kiłowego, mogą jednak nastąpić i zwykle następują dość wcześnie po zakażeniu. W dwóch miejscach układu naczyniowego z upodobaniem zjawiają się zmiany kiłowe, t. j. w tętnicy głównej (*aorta*), zwłaszcza w jej części wstępującej i łuku wraz z tętnicami wieńcowemi serca, i w tętnicach mózgowych (*art. cerebr.*), rzadziej już nieporównanie w tętnicach rdzenia kręgowego, kończyn i t. d.

Obraz kliniczny zawisł od siedziby zmian. Zmiany w tętnicach mózgowych zależnie od stopnia, rozległości, siedziby, sprowadzają objawy mózgowe ogniskowe i ogólne; zajęcie tętnic rdzenia kręgowego,—nagłe porażenia poprzeczne (*paraplegia*) i t. d. (zob. t. I. str. 165), a usadowienie się zmian w tętnicy głównej wstępującej i w łuku obraz, który poznaliśmy w opisie zmiany miażdżycowej tej części układu naczyniowego (zob. str. 389), lub tętniaka tętnicy głównej, który poznamy w następnym rozdziale.

Rozpoznanie obok stwierdzenia zmian w naczyniach (po objawach mózgowych, rdzeniowych lub pochodzących z tętnicy głównej) opieramy na młodym stosunkowo wieku chorego (nieraz u dzieci przy kile dziedzicznej lub w wieku niemowlęcym nabytej), na braku zmian miażdżycowych w naczyniach np. kończyn (t. skroniowe — *art. temporales*, ramienne — *brachiales*, promieniowe—*radiales*, udowe — *crurales*), na obecności równoczesnej i innych objawów trzeciorzędnej kiły i na wywiadach, lub w braku pewności w tym kierunku, na stwierdzeniu blizny po wrzodzie pierwotnym. Na tych podstawach odróżniamy tę postać zmian naczyniowych (*endar-*

teriitis luetica) od stwardnienia tętnic (*arteriosclerosis*). Nie zawsze to się nam uda. W wątpliwych, a podejrzanych przypadkach, korzystniej postąpimy, przechylając się na stronę rozpoznania zmian kiłowych ze względu na możliwy skutek leczniczy.

Rokowanie, jeżeli wcześnie rozpoznamy zmianę i zastosujemy leczenie, jest stosunkowo korzystne. Pamiętać jednak należy, że usuwając zmianę naczyniową, nie usuwamy już powstałych stąd skutków (np. rozmiękninie pewnej części mózgu), że sprawa łatwo powraca, że nawet po usunięciu sprawy swoistej z naczynia może pozostać utrata sprężystości ściany naczynia, która, jak wiemy, daje powód do wczesnego rozwoju zmian miażdżycowych, do wypukleń ściany naczynia (tętniak) i t. d.

Leczenie najenergiczniejsze przeciwkiłowe (wcierania szaruchy, *ung. cinereum*, — przetwory jodowe) obok leczenia, odpowiadającego zmianom w zajętym narządzie.

Tętniaki.

Aneurysmata.

Anatomia patologiczna. Jednostajne wzdłuż przebiegu naczynia tętniczego zwiększenie światła nazywamy rozszerzeniem (*ectasia*), ograniczone tętniakiem (*aueurysma*). Kształt tętniaka może być wrzecionowaty (*aneurysma fusiforme*), gdy na ograniczonem miejscu tętnica na wszystkie strony jest rozszerzona, przyczem początek i koniec rozszerzenia w świetle są węższe, niż w środkowej części; lub worczasty (*aneurysma sacciforme*), gdy pewna tylko ściana tętnicy na ograniczonem miejscu ulegnie wypukleniu w postaci worka, a to wypuklenie ma zapomocą szerszego lub węższego otworu połączenie z światłem naczynia. Ściana tętniaka jest najczęściej zmieniona. Na błonie wewnętrznej stwierdzamy zwykle zmiany miażdżycowe, błona zewnętrzna (*adventitia*) zgrubiała, gdy średnia (*media*) najczęściej zanikła. Wnętrze tętniaka wypełnione jest często skrzepami starszymi i świeższymi; widzimy je przeważnie w tętniakach worczastych warstwowo ułożone, bez skłonności do organizacyi, wypełniające nieraz cały worek; daleko mniej liczne, lub brak ich w tętniakach wrzecionowatych. Rozmiary tętniaka są rozmaite. Wychodzące z tętnicy głównej, dochodzą nieraz do wielkości głowy małego dziecka. Wzrost ich, zależnie od przyczyny i otoczenia, powolniejszy lub prędszy, zwykle energiczny do tego stopnia, że nie tylko uciska lub usuwa na bok części podatniejsze (jak nerwy, żyły, przełyk itd.), ale i mniej podatne (jak oskrzela, tchawica), a nawet może zniszczyć i wyróść poza przeszkody, stawiane przez kości (jak nadżarcie żeber, mostka, kręgów i t. d.). W sąsiedztwie tętniaków wskutek stałego drażnienia powstaje często bujanie tkanki łącznej, wzmacniającej ścianę tętniaka. Mimo tego nieraz pękają ściany tętniaka (*ruptura*) i powstają krwotoki, gwałtowne, śmiertelne, lub krwawienie powolniejsze, jeżeli warstwy skrzepów, wypełniających worek tętniaka, będą stanowić dla wydostawania się krwi przeszkodę. Jeżeli pęka tylko warstwa wewnętrzna, lub i średnia naczynia, krew wciska się między warstwę zewnętrzną a przedarte warstwy i powstaje jama, wypełniona krwią, której ściany utworzone są przez warstwy naczynia (krwiak śródścienny naczynia, *aneurysma dissecans*). Niekiedy przebicie nastaje do przyrosłej żyły, która wtedy rozszerza się tętniakowato, a ściany jej ulegają zgrubieniu (tętniak tętniczożylny, *aneurysma anastomoticum, varix anastomoticus*).

Tętniaki mniejszych lub większych rozmiarów rozwinąć się mogą w każdej tętnicy, nie z jednakową jednak częstością. Na 551 przypadków znalazł Crisp stosunek następujący:

Część piersiowa tętnicy głównej (*aorta thoracica*) 175, tętnica podkolanowa (*arteria poplitea*) 137, t. udowa (*a. femoralis*) 66, t. szyjna (*a. carotis*) 25, t. podobojczykowa (*a. subclavia*) 23, t. bezimienna (*a. anonyma*) 20, t. pachowa (*a. axillaris*) 18, t. biodrowa (*a. iliaca*) 11, t. mózgowe (*a. cerebrales*) 7, t. płucna (*a. pulmonalis*) 2.

Z tego zestawienia widzimy, że najczęściej tętniaki rozwijają się w części piersiowej tętnicy głównej, najrzadziej w tętnicy płucnej.

Przyczyny. Omawiając miażdżycę tętnic, nadmieniłem już, że stanowi ona jedną z głównych przyczyn powstawania tętniaków. Uwzględniając jednak częstość rozległych nieraz zmian miażdżycowych, np. w pniu tętnicy głównej, a niestosunkową do tego rzadkość tętniaków tej tętnicy, musimy twierdzić, że zachodzą jeszcze pewne warunki, które przyczyniają się do powstawania tętniaków, czyniąc ścianę tętnicy na ograniczonem miejscu podatniejszą. Według doświadczenia klinicznego wielki wpływ na powstawanie tętniaków wywiera zakażenie kiłowe (*syphilis*), które, wywołując opisaną już zmianę na ograniczonem miejscu naczynia, czyni to miejsce podatniejszem do rozwoju w tem miejscu następowo i zmian miażdżycowych i do wypuklania się pod wpływem parcia krwi.

Poważny wpływ trzeba przyznać urazom (*trauma*), jużto jednorazowym (stłuczenie, *contusio*), jużto powtarzającym się w postaci znacznych wysiłków fizycznych (np. podnoszenie ciężarów), które mogą zarówno sprowadzić pęknięcie zmienionej, lub prawidłowej warstwy wewnętrznej lub średniej naczynia, jako też, podnosząc znacznie parcie tętnicze, pociągnąć za sobą wypuklenia (rozszerzenia) pewnego odcinka naczynia, poprzednio już zmienionego. Temu działaniu przyznać możemy właśnie najczęstsze pojawianie się tętniaków w tętnicy głównej i w tętnicy podkolanowej (*art. poplitea*), która jest narażona na częstsze urazy przy zginaniu i wyprostowaniu kolana. Do tego rodzaju tętniaków zaliczyć należy i tętniaki, powstałe wskutek zranienia ściany tętnicy od zewnątrz lub od wewnątrz; te drugie, np. przez przeniesienie np. czopu zakaźnego (tętniak zatorowy *aneurysma embolicum*). Możliwe jest, że i wrodzone osłabienie odgraniczonego odcinka naczynia może mieć pewne znaczenie.

Wobec tych przyczyn nic dziwnego, że tętniaki częściej spotykamy w wieku późniejszym, częściej u mężczyzn, niż u kobiet. W pewnych krajach mają one być częstsze, niż w innych; u nas do rzadkości nie należą.

Objawy kliniczne, w związku z tętniakami będące, dzielimy na podmiotowe, jak np. gwałtowne bole, mające swe źródło w podrażnieniu lub ucisku na sąsiadujące nerwy, jak objawy, zależne od siedziby zmiany (np. przy tętniakach w klatce piersiowej duszność, trudność w połykaniu i t. d.) i przedmiotowe, na które się składają: tętniący guz i następstwa od wypierania i ucisku sąsiednich części lub narządów.

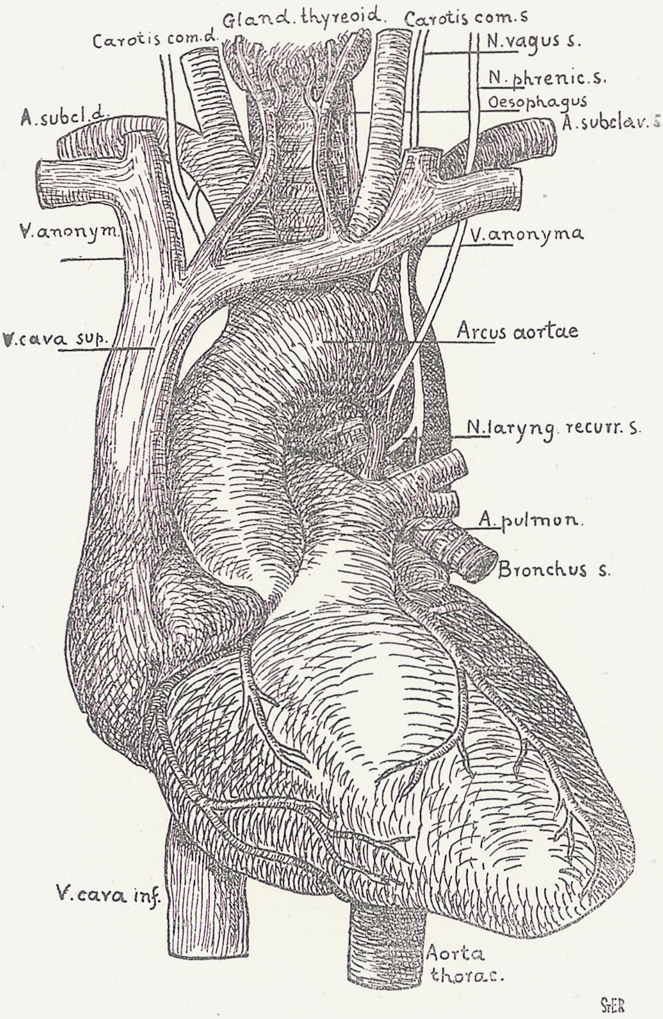
Omówienie dokładniejsze ze stanowiska klinicznego tętniaków tętnic obwodowych należy do chirurgii, nas tutaj obchodzić będą tętniaki tętnicy głównej (*aorta*) i niektórych tylko innych tętnic.

I. Tętniaki części piersiowej tętnicy głównej.

Aneurysma aortae thoracicae.

Uwagi ogólne. Częstość tętniaków tętnicy głównej ma być w różnych krajach różną. We Lwowie na 6029 sekcyi (3162 m. i 2867 k.), dokonanych

Rycina 10.



Rycina 10. przedstawia mięsień sercowy z widokiem na komorę prawą oraz przebieg i topografię pni naczyniowych (zob. str. 122).

w latach 1897—1902, stwierdzono 22 przypadki tętniaków tętnicy głównej, a mianowicie: w części wstępującej (*aneurysma aort. asc.)* 10, w łuku *(aneu-*

rysma arc. aort.) 10, w części zstępującej (*aorta desc.*) 2, w części brzusznej (*aort. abd.*) 1. Ogólne jest twierdzenie, że tętniaki tętnicy głównej częściej zdarzają się u mężczyzn, niż u kobiet. Liczby otrzymane z materyału lwowskiego tego nie potwierdzają, gdyż u mężczyzn było tętniaków 12 (0·36%), a u kobiet 10 (0·34%), a więc prawie równa liczba.

Objawy tętniaków części piersiowej tętnicy głównej (*aorta thoracica*) składają się z objawów fizycznych, odpowiadających samemu tętniakowi, z objawów uciskowych, mających swe źrodło w ucisku tętniaka na sąsiedztwo, i z objawów podmiotowych.

Chcąc przedstawić sobie dokładnie objawy uciskowe i ich znaczenie rozpoznawcze, trzeba przypomnieć sobie anatomiczny przebieg części piersiowej tętnicy głównej i topograficzny jej stosunek do innych narządów (zob. ryc. 10).

Tętnica główna wyszedłszy z komory lewej, mając za sobą tętnicę płucną, biegnie ukośnie ku górze, na prawo i ku przodowi, zbliżając się, lecz nie dotykając ściany klatki piersiowej. Tę część tętnicy głównej, aż do pnia bezimiennego (*truncus anonymus*), nazywamy częścią wstępującą (*aorta ascendens*). Na prawo i na zewnątrz od tej części tętnicy jest żyła główna górna (*vena cava superior*), a z tyłu wnęka płuca prawego (*hilus pulm. dext.*); tętnica do nich luźno tylko przylega. Objawy uciskowe z tej strony występują też dopiero, gdy tętniak tej części nabierze większych rozmiarów. W dalszym ciągu tętnica zakręcając się poprzecznie na lewo i ku tyłowi, oddalając się od przedniej ściany klatki piersiowej, tworzy łuk (*arcus aortae*), z którego odchodzą główne tętnice, pień bezimienny (*truncus anonymus*) i tętnica szyjna i podobojczykowa lewa (*carotis et subclavia sinistra*). Z tyłu po za łukiem leży tchawica (*trachea*), a dalej przełyk (*oesophagus*); na poprzedniej jego powierzchni przebiega nerw błędny lewy (*n. vagus sinister*), nerw przeponowy (*n. phrenicus*) i gałązki nerwu współczulnego (*n. sympathicus*), dążące do serca; na dolnej powierzchni (pod łukiem) znajdujemy lewe oskrzele, na którem łuk siedzi okrakiem; między łukiem, a oskrzelem, biegnie nerw krtaniowy dolny (*n. laryngeus recurrens sinister*), a niżej oskrzela lewego gałęzie tętnicy płucnej. Łuk tętnicy głównej ściśle przylega do sąsiedztwa. Nic też dziwnego, że tętniaki tej części, nieznacznych nieraz rozmiarów, już wywołują objawy uciskowe, że te objawy uciskowe będą dawały ważne wskazówki rozpoznawcze dla tętniaków, z tej części wychodzących. Zgięcie dolne łuku, biegnąc coraz więcej ku dołowi i ku tyłowi, przechodzi w część zstępującą tętnicy głównej (*aorta descendens*), która poza wnęką płuca lewego (*hilus pulmonis sinistri*) dosięga kręgosłupa na wysokości 4-go kręgu piersiowego i biegnie dalej wzdłuż kręgosłupa bardziej po lewej jego stronie. Ze stosunku anatomicznego tętnicy głównej piersiowej do przedniej powierzchni klatki piersiowej widzimy również, że pewne objawy fizyczne, o których potem wspomnę, najwybitniejsze być mogą dla tętniaków z części wstępującej wychodzących (bo najbliżej leży klatki piersiowej), mniej wybitne dla tętniaków, wychodzących z łuku (i to przeważnie z powierzchni jego przedniej), a być ich prawie nie może dla tętniaków części zstępującej.

a) Objawy fizyczne, zależne od tętniaka części piersiowej tętnicy głównej, są następujące:

Jeżeli tętniak dosięgnie ściany klatki piersiowej, występuje w miejscu zetknięcia tętnienie (*pulsatio*), widoczne dla oka i wyczuwalne obmacaniem. Tętnienie to, współczesne ze skurczem serca, a znajdujące się w innem miejscu naturalnie, niż tętnienie od serca pochodzące, jest mniej lub więcej wyraźne. Niekiedy wyraźnie wpada ono w oczy, innym razem potrzeba baczniej-

szej uwagi, pewnego ustawienia się badającego, (n. p. z tyłu badanego przy poziomem leżeniu), nieraz znów wykazuje je łatwiej obmacanie, niż oglądanie. Przy obmacaniu uciskamy nieco silniej, jednak ostrożnie, palcami podejrzane miejsce (najczęściej międzyżebrze) lub ustawiamy niekiedy słuchawkę twardą, opierając część jej na żebrze, a część na międzyżebrzu i patrzymy na ruchy drugiego końca słuchawki. Tętnienie to, jeżeli je stwierdzamy, jest bardziej lub mniej ograniczone, połączone nieraz z wypukleniem w tem miejscu klatki piersiowej. Wypuklenie to może być zaledwie widoczne, a dochodzić nieraz do rozmiarów guza tętniącego, który albo unosi przed sobą ograniczoną część ściany klatki piersiowej w całości, albo usuwając na bok lub niszcząc część kostną (żebra, mostek), pokryty jest przez części miękkie (np. skórę, mięśnie). Obok stwierdzenia tętnienia, siły jego, wypuklenia w tem miejscu, zwracamy uwagę i na charakter tętnienia, które przy tętniakach nietylko jest podnoszące, lecz i rozchodzące się na boki, czem różni się od tętnienia, udzielonego innym guzom, wychodzącym z klatki piersiowej (n. p. nowotworom i t. d.), a przylegającym tylko do tętnicy lub serca. Ręka, położona na miejscu tętniącem, odczuwa nieraz w tem samem miejscu rodzaj kociego mruku. Nad tętniakiem, przylegającym do klatki piersiowej, wypuk jest stłumiony. Rozmiary stłumienia nie odpowiadają rozmiarom tętniaka, bo oznaczają one tylko tę część, która wysunęła się ku przodowi klatki piersiowej. Przy tętniakach, wypuklających klatkę piersiową, lub dających wyraźne tętnienie, objawy wypukowe są drugorzędne; zasługują one na baczną uwagę w przypadkach, w których ani wypuklenia, ani tętnienia nie ma.

Stwierdzenie w takich razach ograniczonego stłumienia na klatce piersiowej w miejscach, o których potem mówić będę, przy równoczesnem istnieniu innych objawów (podmiotowych, uciskowych), ma poważne znaczenie rozpoznawcze.

Osłuchiwanie nie daje nam żadnych charakterystycznych cech dla tętniaka. Mimo to stwierdzenie osłuchiwaniem objawów, przemawiających za zmianą n. p. miażdżycową w części wstępującej tętnicy i w ujściu tętniczem lub na zastawkach półksiężycowatych tętnicy głównej, przy obecności innych objawów tętniaka ułatwia znacznie ich rozpoznanie. Dodać winienem, że przy tętniakach części wstępującej tętnicy, więcej wrzecionowatych, a znacznych rozmiarów, niewypełnionych skrzepami, stwierdzić można niekiedy w miejscu osłuchiwania tętnicy głównej szmer rozkurczowy pomimo, że zastawki półksiężycowate tętnicy głównej są domykalne. Wytłómaczenia tego szmeru szukamy w wirach krwi, które powstają w samym tętniaku przy przechodzeniu prądu krwi z miejsca węższego (dalsze części aorty) do miejsca szerokiego (tętniak znaczny) w czasie cofania się krwi podczas rozkurczu. Niekiedy znów źródłem tego szmeru przy nietkniętych zastawkach jest ich względna niedomykalność, gdy ujście tętnicy głównej wciągnięte jest w rozszerzenie tętniakowate (przy tętniakach tętnicy głównej wewnątrz worka osierdnego).

Tętniaki części piersiowej tętnicy głównej nie wpływają na rozmiary serca. Stwierdzenie objawów przerostu lewego serca nie należy do cech tętniaków, a jeżeli one są, to przyczyna przerostu leży w równoczesnej zmianie miażdżycowej tętnic (zmiana w ujściach tętnic, w nerkach i t. d.).

b) Objawy uciskowe, opierając się na wyżej skreślonym obrazie topograficznym, idąc z biegiem tętnicy głównej, mogą być następujące:

Ucisk na żyłę główną górną (*vena cava superior*) rozwijać się może i to najczęściej zwolna, rzadziej powstawać nagle. Wyrazem pierwszego stanu jest wytworzenie się rozmaicie obfitej sieci żylnej na szyi i górnej części klatki

piersiowej, łączącej się nieraz widocznie z całą siecią żył na powłokach brzusznych (rozgałęzienia żyły sutkowej z żyłą nadpępkową, *venae mammariae cum vena epigastrica*), drugiego — wystąpienie dość szybkie sinicy i obrzęku na twarzy, szyi, górnej części klatki piersiowej i kończynach górnych. Obrzęk ten, jak doświadczenie w kilku przypadkach mnie pouczyło, po kilku tygodniach zwolna ustępuje w miarę wytwarzania się wyżej opisanej sieci żylnej na klatce piersiowej.

Wspomnieć również muszę, że czasami przy tętniakach nagromadza się płyn przesiękowy w klatce piersiowej po stronie prawej, uporczywie powracający po wypuszczeniu, którego źródło może należy upatrywać w ucisku żyły nieparzystej (*v. azygos*) przez tętniak.

Jednostronne rozszerzenie żył na szyi, nie zapadających się podczas wdechu, zwłaszcza przy równoczesnej podobnej zmianie żył na kończynie górnej tej samej strony, świadczy o ucisku jednej z żył bezimiennych (*vena anonyma*). Z anatomicznych danych łatwo wysnuć wniosek, że ucisk na żyły sprowadzają tętniaki, wychodzące z części wstępującej (*aorta ascedens*) i to rozwijające się przeważnie ku stronie prawej i ku przodowi, lub też tętniaki, wychodzące z początku łuku.

U c i s k n a t ę t n i c ę p ł u c n ą, należący do rzadszych objawów, sprowadzić może wskutek zwężenia jej światła objawy kliniczne zwężenia tętnicy płucnej (*stenosis arteriae pulmonalis*), a w następstwie, jak w jednym przypadku spostrzegałem, dojść może do rozszerzenia w takim stopniu prawej komory, że wystąpi względna niedomykalność zastawki trójdzielnej (*insufficientia relativa valvulae tricuspidalis*). Wskutek ucisku może z biegiem czasu nastąpić zniszczenie ściany tętnicy, a nawet nagłe przebicie tętniaka do tętnicy płucnej.

Ucisk na tętnicę płucną sprowadzają tętniaki, wychodzące z początku części wstępującej tętnicy głównej, rozwijające się przeważnie ku tyłowi i ku stronie lewej, a więc najczęściej nie dające na klatce piersiowej fizycznych objawów.

U c i s k n a d r o g i o d d e c h o w e i p ł u c a może powstać w różnych miejscach zależnie od tego, z której części tętnicy głównej bierze tętniak początek, a więc jużto ucisk i stąd objawy zwężenia któregoś z głównych oskrzeli, jużto objawy zwężenia tchawicy, jużto wreszcie objawy ucisku na płuca (objawy niedodmy [*atelectasis pulm.*], krwioplucia wskutek zaburzeń krążenia i t. d.).

Zwężenie tchawicy wywołują tętniaki, wychodzące z tylnej powierzchni łuku, oskrzela lewego zaś—wychodzące z dolnej powierzchni łuku. Wskutek ścisłego przylegania tych części do siebie już tętniaki małych rozmiarów, niedające tak wskutek swych rozmiarów, jak wskutek swego położenia, żadnych fizycznych objawów, mogą sprowadzać objawy zwężenia. Ucisk zaś na oskrzele prawe pochodzi najczęściej od tętniaków części wstępującej.

W związku z uciskiem na lewe oskrzele, a więc z tętniakiem, wychodzącym z dolnej lub tylnej ściany łuku, występuje u c i s k n a d o l n y l e w y n e r w k r t a n i o w y (*nervus laryngeus recurrens sinister*), a stąd porażenie lewego więzadła głosowego, z charakterystycznym i zwracającym uwagę głosem chorego, znajdującym swój wyraz w obrazie wziernikowym (zob. str. 65). Ucisk (porażenie) dolnego nerwu krtaniowego prawego, który zawija się około tętnicy podobojczykowej prawej (*arteria subclavia dextra*), nastaje przy tętniakach nieporównanie rzadziej.

U c i s k n a z w ó j ź r e n i c z n o r d z e n i o w y nerwu współczulnego (*gan-*

glion ciliospinale) zależnie, czy ucisk ten podrażnia, czy niszczy gałązki, służące do rozszerzania źrenicy, sprowadza zwężenie lub rozszerzenie źrenicy po stronie ucisku, najczęściej po stronie lewej, przez tętniaki, wychodzące z łuku.

Ucisk na przełyk (*oesophagus*) z następowem utrudnieniem połykania sprawiają tętniaki łuku, a zwłaszcza części zstępującej tętnicy głównej.

c) Z objawów podmiotowych obok tych, które stoją w związku z wymienionemi zmianami uciskowemi, jak utrudnienie połykania, duszność, na szczególne podniesienie zasługuje ból. Źródło tego bolu, charakter i natężenie jego może być przy tętniakach rozmaite. Źródłem mogą być albo zmiany w ścianie tętniaka (*periaortitis*), a odpowiada temu ból stały, gniotący, wzmagający się przy natężeniu, albo zmiany równoczesne w tętnicach wieńcowych serca z obrazem bolu, który poznaliśmy pod nazwą dusznicy bolesnej (*angina pectoris*) lub wreszcie ucisk na pnie nerwowe z następowymi bolami o charakterze nerwobolów, które szczególnie silnie występują przy tętniakach części zstępującej, gniotących na kręgosłup i korzenie nerwowe, a rozpromieniają się jużto wi obydwie kończyny górne jużto w jedną, zwłaszcza w lewą. Również tętniaki części wstępującej, rozszerzając się ku tyłowi, dają początek bolom uciskowym, usadawiającym się w okolicy łopatki prawej i prawego barku. Bole te stanowią ważną wskazówkę i są nieraz jedynym objawem rozwijającego się tętniaka, zwłaszcza, gdy ten dla położenia swego lub rozmiarów swoich nie daje żadnych objawów fizycznych.

To są główne objawy fizyczne, uciskowe i podmiotowe, które stwierdzamy przy tętniakach części piersiowej tętnicy głównej i na których opieramy ich rozpoznawanie. Ugrupowanie tych objawów może być rozmaite, zależne od miejsca wyjścia tętniaka. Raz też przeważają objawy fizyczne, innym razem uciskowe, innym wreszcie razem tylko podmiotowe. W obecności i ugrupowaniu się tych objawów nietylko zyskujemy podstawę rozpoznania tętniaka w jklatce piersiowej, ale i wskazówki co do jego siedziby, a ważną podstawę daue nam znajomość stosunków anatomicznych, poprzednio skreślonych. Przech dzimy teraz do szczegółowego opisu objawów tętniaków, wychodzących z części wstępującej, z łuku i z części zstępującej tętnicy głównej.

Tętniaki części wstępującej (*aneurysma aortae ascendentis*)

należą do tych, których obecność rozpoznajemy przeważnie na podstawie fizycznych objawów. Objawy te w pierwszych okresach rozwoju tętniaka schodzą się z tymi, które poznaliśmy przy skreśleniu objawów miażdżycy i następowego rozszerzenia (*ectasia*) części wstępującej tętnicy głównej. W miarę rozwoju tętniaka objawy te rosną. Tętnienie po prawej stronie mostka staje się coraz wyraźniejsze, obszar jego może się zwiększać i zajmować nietylko 2-gie międzyżebrze, ale i sąsiednie, powoli rozwija się wypuklenie tych części, a nawet powstać może tętniący guz, zwłaszcza gdy żebra ulegną zniszczeniu. W miarę rozwoju tętniaka rośnie i stłumienie po prawej stronie mostka i na mostku. Tętno przy tętniakach tej części nosi cechy tętna przy miażdżycy tętnic; przy znacznych rozmiarach tętniaka może ono być w tętnicach obwodowych w porównaniu z uderzeniem serca opóźnione.

Do tych objawów fizycznych przyłączają się zwolna objawy uciskowe, a mianowicie ucisk na żyły główną górną i bezimienną *(vena cava superior et anonyma)*, a nawet na tętnicę płucną. Z podmiotowych objawów najczęstszy

ból i to albo w postaci dusznicy bolesnej (*angina pectoris*), albo w postaci stałych, łatwo wzmagających się bolów uciskowych w prawej stronie klatki piersiowej, w barku prawym i z tyłu w okolicy łopatki.

Tętniaki łuku tętnicy głównej *(aneurysma arcus aortae)*.

Odwrotnie, jak przy tętniakach części wstępującej, objawy uciskowe przy tętniakach łuku w porównaniu z objawami fizycznymi mają pierwszorzędne znaczenie. Rozumieć to należy tak, że objawy uciskowe rozwijają się tutaj bardzo wcześnie, że pozwalają one na rozpoznanie tętniaka tej części, zanim rozwiną się objawy fizyczne, lub chociażby objawów fizycznych stale brakowało, co nieraz bywa, gdy tętniak rozwija się z tylnej i dolnej powierzchni łuku. Fizyczne objawy są tylko wtedy wyraźne, gdy tętniak rozwija się z przedniej ściany. Zjawia się wtedy stłumienie na rękojeści mostka i ku stronie lewej; tętnienie w tej części, z początku wyczuwalne ręką, potem i wzrokiem, zwłaszcza gdy powstaje wypuklenie tych części lub nawet guz tętniący na mostku, lub po lewej stronie mostka w 2-giem lub 3-ciem międzyżebrzu. Skurczowy szmer nad mostkiem, dźwięczny 2-gi ton w tem miejscu, nierówność tętna w tętnicach szyjnych i promieniowych między stroną prawą a lewą, o której już wspomniałem, omawiając objawy miażdżycy tej części (zob. str. 389), uzupełniają szereg objawów fizycznych.

Objawy uciskowe, które niekiedy, co jeszcze raz powtarzam, są jedynymi objawami tętniaka tej części, lub też łączą się z opisanymi już objawami fizycznymi, polegają na objawach uciskowych na tchawicę, przełyk (utrudnienie połykania), zwój źrenicznordzeniowy (rozszerzenie lub zwężenie źrenicy), gdy tętniak rozwija się z tylnej ściany łuku; na objawach uciskowych na nerw krtaniowy dolny lewy (porażenie lewego więzadła głosowego, chrypka), na oskrzele lewe, gdy ściana dolna (wklęsła) łuku uległa tętniakowatemu rozszerzeniu. W tym to przypadku ukazuje się także niekiedy objaw, który od autorów, co zwrócili na niego uwagę, nazywa się objawem Olivera-Cardarelliego.

Polega on na miarowem poruszaniu się krtani ku dołowi równocześnie ze skurczem serca, a źródła tego objawu upatrujemy w obniżaniu skurczowem lewego oskrzela przez tętniak, do niego przylegający. Objaw ten, jeżeli jest wybitny, stwierdzamy już wzrokiem, lub też odczuwamy go dopiero palcami. W tym celu ujmujemy dwoma palcami brzeg chrząstki tarczowatej i wolno i lekko podnosimy krtań ku górze i nieco na lewo, aby tem dokładniej zetknięcie lewego oskrzela z tętniakiem sprowadzić. Objaw Olivera-Cardarelliego występuje zatem najczęściej równocześnie z porażeniem lewego nerwu krtaniowego dolnego i ze zwężeniem lewego oskrzela. Niekiedy jednak zjawia się on wcześniej, niż tamte objawy uciskowe i na tem polega jego wartość rozpoznawcza. Tak ucisk na tchawicę lub oskrzele lewe z jednej strony, jak z drugiej strony w miarę rozwoju tętniaka ucisk na płuco lewe, dają powód do duszności i do objawów fizycznych, odpowiadających zwężeniu dróg oddechowych (zob. str. 70).

Ponieważ tętniaki niekiedy zajmują równocześnie i część wstępującą i łuk tętnicy głównej, dlatego objawy tętniaków jednej części łączą się z objawami tętniaków części drugiej, zwłaszcza odnosi się to do części wstępującej i początku łuku tętnicy głównej.

Tętniaki części zstępującej (*aneurysmata aortae desendentis*)

należą do tych, które najtrudniej rozpoznać. Długi czas głuchy tępy ból z tyłu klatki piersiowej, lub nawet gwałtowne bole o charakterze więcej nerwobolów, pochodzące od ucisku na kręgi i korzenie nerwowe, stanowić mogą jedyny objaw, który wobec braku innych danych rozmaicie może być tłómaczony. Ponieważ tętniaki te nader rzadko dochodzą takich rozmiarów, by dosięgały ściany klatki piersiowej, dlatego też objawy fizyczne tętniaków tej części nie mają wcale znaczenia. Niemniej i objawy uciskowe są nader skąpe, bo tylko na przełyk, który jest po prawej stronie tętnicy zstępującej. Utrudnienie też połykania, to najważniejszy objaw uciskowy, do rzadkości zaś należy, aby tętniak w ten sposób się rozszerzał, by nastąpił ucisk na lewe oskrzele i lewy nerw krtaniowy dolny.

Rozpoznanie tętniaków części piersiowej tętnicy głównej opieramy na wymienionych objawach fizycznych, uciskowych i podmiotowych. Pamiętać jednak należy, że niekiedy objawów tych brakować może pomimo obecności tętniaka, z drugiej strony, że podobne objawy uciskowe, a po części fizyczne i podmiotowe, mogą istnieć przy nowotworach, rozwijających się w klatce piersiowej, zwłaszcza w śródpiersiu *(mediastinum)* (zob. str. 83), również przy nowotworach, wychodzących z płuc, opłucnej lub przełyku *(oesophagus)*. Zwrócenie uwagi na jakość tętnienia, jeżeli ono na klatce piersiowej jest widoczne, na uczucie oporu, jakie stwierdzamy w międzyżebrzu, jeżeli ono jest wypuklone przez ciało zbite (nowotwór), na kształt, rozległość i siedzibę stłumienia, na obecność lub brak osłuchowych zmian, na przebieg choroby z uwzględnieniem wieku i ogólnego stanu chorego, ułatwia nam wtedy rozpoznanie. Na baczną uwagę zasługują przypadki tętniaka części zstępującej, które prócz utrudnienia w połykaniu mogą nie dawać żadnych innych objawów, a więc gdzie możemy mieć wątpliwości, czy mamy sprawę z objawem uciskowym (np. przez tętniak), lub też ze zmianą w samym przełyku (np. rak przełyku). Przypadki te wymagają wielkiej ostrożności przy badaniu zgłębnikiem przełykowym, zdarzało się bowiem, że nieostrożne wprowadzenie zgłębnika wywołało wskutek przebicia ściany tętniaka śmierć natychmiastową. Przy ostrożnem wprowadzeniu zgłębnika można zyskać jednak jeden objaw, t. j., że wprowadzonemu zgłębnikowi udzielają się ruchy, od tętnienia tętniaka pochodzące, które odczuwają palce na końcu zgłębnika, lub odpowiedni ruch wystającego końca zgłębnika nawet okiem możemy spostrzegać. Również trudność rozpoznawcza przy tętniakach tej części nastaje, gdy tętniak, ugniatając na kręgosłup, sprowadza zniszczenie *(usura)* kręgów i bole silne, dając podobne objawy, jak i przy schorzeniu kręgów (np. zapalenie kręgów, *spondylitis*, — nowotwór). Przyłączenie się do tych objawów utrudnienia w połykaniu przechyla rozpoznanie na stronę tętniaka, obecność zaś zmian w płucach, stan gorączkowy, cechujące zniekształtnie-

nie kręgów, na stronę zmiany zapalnej w kręgach *(spondylitis)*. Pozostanie jednak szereg przypadków, których dla braku wybitniejszych objawów rozpoznać niepodobna. Odnosi się to do tętniaków, wychodzących z samego początku tętnicy głównej (znajdującej się w worku osierdnym) lub z części zstępującej. Zarówno w tych przypadkach, jak i tam, gdzie trudno rozstrzygnąć, czy mamy przed sobą tętniaka, czy nowotwór w klatce piersiowej (odnosi się to przeważnie do tętniaków, z łuku wychodzących) zyskaliśmy znaczne ułatwienie przez badanie promieniami Roentgena, które w tych razach oddaje nam nieocenione usługi.

2. Tętniaki części brzusznej tętnicy głównej.

Aneurysmata aortae abdominalis.

Należą u nas do bardzo rzadkich. Miejscem ich tworzenia się jest najczęściej część tętnicy głównej między odejściem tętnicy trzewnej (*a. coeliaca*), a tętnicą krezkową górną (*arteria mesenterica superior*), rzadziej niżej. Pierwszym objawem są najczęściej bole w krzyżach, rozpromieniające się ku przodowi, wzmagające się i niknące, w postaci napadów, mające zatem pewne podobieństwo do napadów kolki nerkowej lub żółciowej. Tętniaki, rozwijające się poniżej tętnicy krezkowej górnej (spostrzegałem 2 takie przypadki) przebiegają z małym bolem, a nawet bezboleśnie lub z bolami, rozpromieniającymi się ku kończynom dolnym (wskutek ucisku może na splot krzyżowy — *plexus sacralis)*. Przy zwiększaniu się tętniaka, rozwijającego się powyżej tętnicy krezkowej górnej, rozwija się nieraz w dołku podsercowym coraz wyraźniejsze tętnienie, podnoszące silnie wątrobę; przy tętniaku, rozwijającym się poniżej odejścia tętnicy krezkowej górnej, wyczuć możemy nawet guz nierówny, tętniący na wszystkie strony. Rzadziej z przodu, częściej z tyłu wzdłuż dolnych kręgów piersiowych i górnych lędźwiowych słyszeć można szmer skurczowy lub rozkurczowy, który może się udzielać nawet do tętnic udowych. Przy znacznych rozmiarach tętniaka może nastąpić opóźnienie tętna w tętnicach udowych w porównaniu ze skurczem serca.

Przy rozpoznawaniu tętniaka brzusznej części tętnicy głównej szczególną uwagę zwrócić należy na stwierdzenie nieprawidłowego tętnienia w dołku podsercowym lub na obecność guza tętniącego. Baczyć należy, by wybitniejsze tętnienie tętnicy głównej brzusznej, niezmienionej co do rozmiarów, jak to ma miejsce np. przy niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej *(insuff. valv. semilun. aortae)*, przy przeroście lewego serca (np. wskutek miażdżycy tętnic brzusznych), w pewnych nerwicach (np. choroba Basedowa), lub przy opadnięciu trzew *(enteroptosis)*, nie brać za tętnienie, od tętniaka pochodzące. Obmacanie dokładne kształtów tętnicy głównej uchroni od błędów. Wyczuwalny guz tętniący wtedy uważamy za tętniak, gdy wykażemy jego ścisły związek z tętnicą główną, gdy stwierdzimy, że tętni on w różnych kierunkach, a nie tylko w jednym (podnoszenie), jak to czynią guzy (nowotwory) jamy brzusznej, przylegające do tętnicy brzusznej, która udziela im swojego tętnienia.

3. Tętniaki tętnicy płucnej.

Aneurysmata arteriae pulmonalis.

Pomijając małe tętniaczki, rozwijające się na drobniejszych rozgałęzieniach, zwłaszcza w jamach płuc i dające powód do poważnych krwotoków płucnych, należą tętniaki tętnicy płucnej do rzadkości.

Najczęściej zdarzają się rozszerzenia pnia tętniczego (Gilewski, Wolfram) z powodu przeszkód w krążeniu tętnicy płucnej, a nie właściwe tętniaki lub niekiedy przy otwartym przewodzie Botala. Objawy są podobne, jak przy tętniakach z tętnicy głównej, zwłaszcza z końca łuku wychodzących, a więc: tętnienie, a nawet guz tętniący po stronie lewej mostka w 2-giem lub 3-ciem międzyżebrzu, stłumienie w tem miejscu, niekiedy objawy ucisku na oskrzele lewe, nerw krtaniowy dolny lewy. Rozróżnienie ich od tętniaków tętnicy głównej jest bardzo trudne tem bardziej, że zmiany następowe w komorze prawej i zastawkach (przerost komory prawej, niedomykalność względna zastawek tętnicy płucnej i zastawki trójdzielnej,—*insuff. valv. semil., art. pulm. relativa, insuff. relativa valv. tricuspid.)*, które, jeżeliby istniały równocześnie, mogłyby przemawiać przy obecności opisanych objawów za tętniakiem tętnicy płucnej, mogą być także następstwem i tętniaków tętnicy głównej (zob. str. 401).

4. Tętniaki niektórych tętnic obwodowych

mogą nas szczególniej obchodzić i kilka słów o nich wspomnieć należy. Tętniaki tętnicy trzewnej (*art. coeliaca*), śledzionowej (*art. lienalis*), krezkowej górnej (*art. mesaraic. sup.*), jakkolwiek rzadko się zdarzają, zasługują jednak na uwagę, bo przy odpowiedniej wielkości dają te same objawy, co tętniaki brzusznej części tętnicy głównej. Tętniaki tętnic mózgowych, zwłaszcza na podstawie mózgu, nie są tak rzadkie. Hoffmann przy sekcyach sądowych u ludzi, nagle zmarłych, naliczył 78 przypadków tętniaków tętnic mózgowych i to częściej u kobiet, niż u mężczyzn, najczęściej w wieku późniejszym, ale spotkał tętniaka tętnicy kręgowej (*art. vertebralis*) u 10-letniej dziewczynki i 14-letniego chłopca, a Oppe napotkał tętniaka tętnicy podstawnej (*art. basilaris)*, wielkości orzecha laskowego, nawet u chłopca 7-letniego. Zależnie od siedziby przebiegają one albo bez objawów, lub wśród objawów ogólnych mózgowych (bole głowy, zawroty, nudności i t. d.), lub też zjawiają się pewne objawy ogniskowe. Niekiedy przy osłuchiwaniu głowy można stwierdzić skurczowy szmer na ograniczonem miejscu lub nad całą głową, na który czasem zwracają uwagę sami chorzy, a który ma zmieniać swój charakter i natężenie przy zmianie położenia głowy lub przy ucisku na tętnice szyjne *(art. carotis).*

Na granicy tętniaków, wchodzących w zakres chirurgii i medycyny wewnętrznej, należy umieścić tętniaki tętnicy bezimiennej *(art. anonyma)*, tętnicy szyjnej wspólnej *(a. carotis communis)* i podobojczykowej *(a. subclavia)*, a to z tego powodu, że szczególnie tętniaki t. bezimiennej (*aneurysma art. anonymae)* mogą dawać zupełnie takie same objawy, jak tętniaki, wychodzące z łuku tętnicy głównej lub tętniaki tętnicy szyjnej *(art. carotis communis)*. Łatwiejsze rozpoznanie może być w początkach, gdyż rozmiary tętniaka tętnicy bezimiennej są niewielkie. Wtedy ograniczone stłumienie na prawo od mostka na wysokości pierwszego żebra, tętniący w tem miejscu guz,

unoszący obojczyk i sięgający na szyję i t. d., ułatwiają rozpoznanie. Gdy rozmiary jednak stają się większe, objawy mieszają się i zależnie z której strony naczynia tętniak wychodzi, objawy mogą być różne. Gdy tętniak rozwija się z przedniej ściany, więcej ku płucu, śródpiersiu, może uciskać na płuca, oskrzele prawe, prawy nerw krtaniowy dolny, tchawicę, gdy z tylnej, to rozszerza się więcej ku szyi, ciśnie na żyły szyjne, splot ramienny *(plexus brachialis)* i t. d. Gdy mamy wątpliwość rozpoznawczą, wtedy niekiedy dopiero w czasie zabiegu operacyjnego wątpliwość tę rozstrzygnąć.

Przebieg tętniaków tętnicy głównej jest zwykle powolny. Szybszy w początkach, zwalnia się przy tętniakach worczastych, gdy nastaje poważny niestosunek między rozmiarami tętniaka, a otworem, łączącym go z naczyniem. W takich przypadkach zwolniony prąd krwi, tudzież zmiany anatomiczne ściany wewnętrznej, przyczyniają się do wytwarzania się warstwowych skrzepów, wypełniających worek i do powstrzymania w ten sposób rozwoju tętniaka. Skutkiem tego też przez miesięcy nieraz kilka spostrzegamy status quo w objawach tętniaka, a nieraz nawet ustępowanie objawów, jak np. zmniejszenie się tętniącego guza lub osłabienie widocznego tętnienia, poprawa oddychania lub połykania i t. d. Poprawa ta nie powinna nas w rozpoznaniu bałamucić, ani rokowania poprawiać. W początkach na pierwszy plan występują objawy podmiotowe, a w dalszym przebiegu dopiero, zależnie od miejsca i kierunku rozwoju tętniaka, rozwijają się objawy fizyczne lub uciskowe, lub jedne i drugie. Poważna liczba przypadków jednak pozostaje, w których objawów podmiotowych prawie niema żadnych, a chorego sprowadza do lekarza dopiero jeden z objawów uciskowych, np. chrypka (porażenie uciskowe nerwu krtaniowego dolnego), trudność w oddychaniu i t. d., lub też takich, w których mamy tylko przez cały czas trwania nieokreślone bliżej objawy podmiotowe, bez wszelkich objawów fizycznych i uciskowych (tętniaki wychodzące z pnia tętnicy głównej), aż nagłe pęknięcie tętniaka sprawę wyjaśnia.

P ę k n i ę c i e t ę t n i a k a tętnicy głównej należy do dość częstych zdarzeń, gdyż przytrafia się w $^2/_3$ wszystkich przypadków. Najłatwiej pęknięciu ulega k r w i a k ś r ó d ś c i e n n y tętnicy *(aneurysma dissecans)* i w kilka godzin, dni, tygodni lub miesięcy po powstaniu sprowadza nagłą śmierć. Pęknięcie rzadko nastaje na zewnątrz (z guza tętniącego na klatce piersiowej), najczęściej na wewnątrz. Pęknięcie nastaje zwykle najniespodziewaniej. Nie można również mimo określenia, z której części tętnicy tętniak wychodzi, ocenić, w którą stronę pęknięcie nastąpi, składa się bowiem na to nietylko miejsce wyjścia tętniaka, ale kierunek jego rozszerzania się, ścieńczenie w pewnem miejscu ściany jego itd. Zwykle tętniaki wstępującej części tętnicy głównej *(aorta ascendens)* pękają do osierdzia, do prawej jamy opłucnej lub płuca prawego, a niekiedy do tętnicy płucnej lub nawet do przedsionka prawego; tętniaki, wychodzące z łuku, do tchawicy, jamy opłucnej lewej i płuca lewego; z części zstępującej (*aorta descendens*) do przełyku, gdy znowu z części brzusznej tętnicy głównej *(aorta abdominalis)* najczęściej w tkankę podotrzewną. Krwotok, który wskutek pęknięcia tętniaka nastaje, najczęściej jest gwałtowny; niekiedy jednak, jeżeli tętniak jest wypełniony skrzepami, krwawienie jest powolne, może ustawać, gdy zamknie się otwór świeżym skrzepem, i znowu powracać po pewnym czasie. Następstwem gwałtownego krwotoku jest nagła śmierć, najczęściej wśród objawów wewnętrznego krwotoku, lub uduszenia się (sinicy), gdy pęknięcie nastąpiło do płuca, oskrzela lub osierdzia. Pęknięcie nagłe tętniaka tętnicy brzusznej może dawać objawy, podobne do o s t r e g o z a p a l e n i a o t r z e w n e j przyłączającego się

do pęknięcia przewodu pokarmowego. Powolne krwawienia zależnie od miejsca, do którego dostaje się krew, mogą przebiegać pod różnemi postaciami. Powolne sączenie do jamy opłucnej sprowadza nagromadzenie się krwi w jamie opłucnej (*haemothorax),* do oskrzela lub płuca — krwioplucie (*haemoptysis*) lub krwotoki płucne *(pneumorrhagia*). Krwotoki płucne zasługują z tego powodu na uwagę, że niekiedy stanowią one niejako pierwszy objaw istniejącego tętniaka, że przy rozpoznawaniu ich źródła trzeba wyłączyć gruźlicę płuc (dokładne badanie fizyczne szczytów płuc), a szczególnie nowotwór, zwłaszcza raka (*carcinoma)* oskrzela lub płuca, który i w innym kierunku, tj. pod względem objawów fizycznych i uciskowych, może dawać podobne objawy, jak tętniak. Wyglądanie chorego, charakter plwocin (zob. rozdział o nowotworach płuca na str. 357), brak lub zajęcie w sąsiedztwie gruczołów limfatycznych, rozpoznanie ułatwiają.

Chorzy, którzy nie giną wskutek pęknięcia tętniaka, kończą zwykle wśród objawów chery (*cachexia)*, zwłaszcza, gdy nie mogą się odżywiać, wśród coraz większego duszenia się (przy ucisku na tchawicę, oskrzela) lub niedomogi mięśnia sercowego *(insuff. musculi cordis*), która rozwija się na tem samem tle, na którem rozwinął się tętniak (ogólne stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis universalis*). Wspomnieć w końcu należy, że niekiedy oderwane kawałki skrzepów, wyścielających tętniaki, stanowią materyał zatorów *(embolia)*, najczęściej tętnic mózgowych.

Rokowanie w całości co do zdrowia jest złe, co do utrzymania życia zawisło wśród innych równych warunków w znacznej części od miejsca wyjścia tętniaka.

Tętniaki, wychodzące z pnia tętnicy głównej jeszcze w osierdziu, są bardzo niebezpieczne, bo rychło bardzo pękają i sprowadzają nagłą śmierć wskutek krwotoku, gdy znowu tętniaki, rozwijające się z górnej części tętnicy wstępującej, przechodzącej w łuk, zwłaszcza, jeżeli rozwijają się ku przodowi, ku klatce piersiowej, mogą dochodzić do znacznych rozmiarów i trwać lata nawet z małymi objawami podmiotowymi. Te same tętniaki, tylko rozwijające się ku tyłowi i ku stronie prawej, a więc pociagające za sobą ucisk na oskrzele prawe i żyłę główną górną *(v. cava sup.)* dają już rokowania znacznie gorsze. Z tętniaków samego łuku najlepsze rokowanie dają te, które się rozwijają z przedniej ściany, gdy rozwijające się ku tyłowi lub ku dołowi, nawet jeśli są małe, gniotąc na tchawicę, oskrzele lub płuco, rychło sprowadzają groźne objawy.

Łatwo zrozumieć, że wszelkie powikłania, zwłaszcza ze strony serca (osłabienie mięśnia sercowego, wysięki osierdne i t. d.) i płuc (nieżyty oskrzelowe, wysięki opłucne i t. d.) znacznie pogarszają rokowanie.

Leczenie. Wobec tego, że u ludzi, skłonnych do miażdżycy tętnic, bywa najwięcej przypadków tętniaków, możemy zapobiegać ich tworzeniu się, przestrzegając przepisów, podanych dla powstrzymywania rozwoju miażdżycy tętnic. Z chwilą wytworzenia się tętniaka powstaje pytanie, czy można i w jaki sposób usunąć tętniak zupełnie? Dla tętniaków naczyń obwodowych mamy w tym celu zabiegi operacyjne, jak ucisk, podwiązanie i t. d. naczyń doprowadzających lub odprowadzających (zob. podręczniki do nauki chirurgii), by tym sposobem przez zwolnienie lub zniesienie prądu krwi w tętniaku, uzyskać wytworzenie się skrzepów i zanik tętniaka. Zabiegi te w pewnym kierunku, przez podwiązywanie tętnic odprowadzających (metoda Brasdowa-Wantropa), starano się wprowadzić i dla tętniaków części wstępującej i łuku tętnicy głównej, podwiązując w odstępach czasu tętnice: podobojczykową, szyjną i t. d. O ile podwiązania te przynosiły dodatni skutek przy tętniakach tętnicy bezimiennej, o tyle

dotąd poszczycić się nie może trwalszymi wynikami przy tętniakach części piersiowej tętnicy głównej, co zresztą można było przewidzieć. Wobec postępów chirurgii nie brakuje nawet przykładu śmiałego przedsięwzięcia, by po otwarciu klatki piersiowej dojść do tętniaka (naturalnie worczastego) i podwiązać jego szypułę; przedsięwzięcie nie uwieńczone pomyślnym wynikiem.

Myśl, by przez zmniejszenie ogólnej ilości krwi, zwolnienie jej obiegu, zmniejszenie parcia, wzmożenie krzepliwości krwi ułatwiać wytwarzanie się skrzepów i przez to pomniejszać rozmiary tętniaka i wzmacniać jego ściany, oddawna góruje w leczeniu tętniaków tętnic w klatce piersiowej i jamie brzusznej. Dawny sposób Valsalvy, by przez częste upusty krwi cel ten osiągnąć, słusznie został zaniechany. Ten sam los spotkał i sposób leczenia głodem, jakkolwiek i dzisiaj trzymamy się zasady, by chorych z tętniakami tętnicy głównej odżywiać skromnie, unikać większej ilości płynów, podniecających potraw, używek, a w ostatnich czasach Laache polecał znowu rodzaj leczenia głodowego (360 gm stałych potraw, a 240 gm płynu). W odżywieniu tem skromnem powinniśmy się jednak kierować tą przewodnią myślą, by nie sprowadzić wyniszczenia chorego. Tak ograniczone odżywianie, jak je poleca Laache, możemy stosować przez kilka tygodni w okresach cięższych objawów, gdy domyślamy się szybkiego rozwoju tętniaka lub gdy grozi przebicie (zjawiające się niekiedy krwioplucie), a to tem bardziej, że przez ten czas chory powinien zachować spokój zupełny (leżenie w łóżku). Wogóle stałe ograniczenie ruchu, unikanie wysiłków fizycznych należy do reguł w leczeniu tętniaków. W czasie leżenia chorego stosujemy zimne okłady (worek lodowy, przyrząd Leitera), które najczęściej łagodzą bole chorego i usuwają podnietę, wpływającą drogą układu naczynioruchowego na podnoszenie parcia i ruchy serca. Obok spokoju, właściwej dyety, staraćby się należało, jak to już wspomniałem, podniecić krzepliwość krwi, stworzyć ułatwiające warunki dla powstawania zakrzepów w samym tętniaku. Dla osiągnięcia pierwszego celu podawano chlorek wapniowy (*calcium chloratum*) po 2 gm dziennie. Wynik działania jednak tego środka jest bardzo wątpliwy, a dłuższe użycie podrażnia przewód pokarmowy. W ostatnich czasach w tym celu stosujemy podskórne wstrzykiwania 2—3% żelatyny. Wobec braku lepszych środków, a ciężkości cierpienia należy je stosować, bo zaprzeczyć nie można, że z jednej strony można spostrzedz klinicznie nieraz poprawę (mniejsze bole uciskowe, mniejsze tętnienie), a na stole sekcyjnym (w 2 przypadkach) mogłem stwierdzić świeżo wytworzone skrzepy. Pamiętać należy, by rozczyn żelatyny był dobrze wyjałowiony (dla uniknięcia zakażenia, wprowadzenia prątków tężca, które w żelatynie czasami się znajdują). W tym celu 2—5 % rozczyn żelatyny, np. w fizyologicznym rozczynie soli kuchennej, gotujemy w kolbach wyjałowionych przez godzinę w ciepłocie 120° C. Kolbki te następnie stawiamy do cieplarki (termostatu) przy ciepłocie 38° C i tylko te uważamy za odpowiednie do użycia, które pozostaną jałowemi.

Wstrzykiwać, postępując ściśle bezgnilnie, możemy strzykawkami, służącemi do wstrzykiwań surowicy i to w ilości 200 c^3 2%, 100 c^3 5%-go rozczynu żelatyny. Zabieg ten wykonywamy co kilka dni. Zaznaczyć muszę, że najczęściej następuje po wstrzyknięciu odczyn gorączkowy (do 39° C.) i że ten odczyn i pewne następstwa osłabienia minąć muszą, zanim następny zabieg wykonamy. W miejscu wstrzyknięcia zjawia się lekkie pieczenie, niekiedy zaczerwienienie i obrzęk, ustępujący w ciągu doby pod okładem z płynu Burowa. Na zabiegi chirurgiczne, mające za cel stworzenie warunków, ułatwiających tworzenie się zakrzepów, jak nakłuwanie (*acupunctura*, *galvanopunctura*), wprowadzanie ciał obcych (obok igieł, sprężynek srebrnych lub stalowych, katgutu,

nici florenckich i t. d.) można się zdecydować w ostateczności i wśród bardzo sprzyjających warunków. Wynik tych zabiegów chirurgicznych przy tętniakach tętnicy głównej dzisiaj jest bardzo niepewny, a zachodzi poważna obawa, że wytwarzające się skrzepy łatwo mogą być prądem krwi uniesione i dać powód do zatoru (*embolia*). Środkiem, zasługującym na podawanie przez długi czas, zwłaszcza gdy możemy dowieść lub domyślać się tła kiłowego, są przetwory jodowe. Jeżeli tło kiłowe pewne, to usprawiedliwione jest zupełnie zastosowane przetworów rtęci (wcierania). Niektórzy autorowie zalecają wstrzykiwania podskórne ergotyny. Trudno przedstawić sobie sposób działania tego środka w tych razach, a wyniku dodatniego nie widziałem.

Wobec nieraz długiego przebiegu, z nasileniami i zwolnieniami objawów, leczenie musi być raz ostrzejsze (łóżko, dyeta ścisła, okłady zimne), to znowu łagodniejsze (spokojne ruchy, obfitsza znowu dyeta, jod z pewnymi przestankami). Baczna uwaga na regularne, bez nadymań wypróżnienia jest ważną. Pamiętać również należy, że wszelkie zabiegi lecznicze, pociągające za sobą podniesienie parcie (gimnastyka, kąpiele CO_2), w okresie dobrego jeszcze działania mięśnia sercowego są przeciwwskazane.

Z podmiotowych objawów, wymagających uwzględnienia w leczeniu, wymienić należy: Ból, przeciw któremu, jeżeli nie łagodnieje przy spokoju, dyecie, jodzie, lub gdy gwałtownością swoją wymaga wkroczenia, stosujemy środki przeciwnerwobolowe (*antineuralgica*) (antypiryna, fenacetyna, aspiryna i t. d.) lub nieraz uciekać się musimy do morfiny. Duszność zależnie od przyczyny wymaga raz działania na serce (dychawica sercowa, *asthma cardiale*), innym razem wypuszczenia wysięku opłucnego (*exsudatum pleurit.*), lub w razie ucisku na tchawicę nieraz dokonania tracheotomii i założenia bardzo ostrożnie, by nie przebić ściany tętniaka, długiej rurki tchawicznej (kaniuli) (str. 71). W wielu przypadkach uciskowej duszności jesteśmy niestety bezradni.

Krwotoku nagłego wskutek pęknięcia niepodobna, co jasne, opanować. Przy krwawieniach powolnych postępowanie zwykłe: spokój, okłady zimne, wstrzykiwania podskórne żelatyny i t. d. Wystąpienie w przebiegu tętniaka niedomogi mięśnia sercowego (*insuff. myocardii*) wymaga postępowania leczniczego takiego, jak w tem cierpieniu, z uwagą, by środki podnoszące parcie ogólne (naparstnica, kąpiele CO_2) stosować z oględnością i wśród stałego nadzoru.

Zakrzep i zator tętnic.

Thrombosis et embolia arteriarum.

Przyczyny. Wiemy, że skrzepy w układzie krwionośnym powstają z przyczyn miejscowych lub ogólnych, albo też jednych i drugich równocześnie. Do pierwszych należą zmiany błony wewnętrznej naczyń i serca (stwardnienie tętnic — *arteriosclerosis*, zapalenie tętnic — *arteriitis*, lub żył — *phlebitis*, zapalenie wsierdzia — *endocarditis*), do drugich przeważnie te, które pociągają za sobą znaczny rozpad ciałek czerwonych, jak ogólne zakażenia, pewne zatrucia, oparzenia rozległe i t. d. Okolicznością, wielce ułatwiającą powstawanie zakrzepów, jest zwolnienie prądu krwi w danym odcinku (np. ucisk na naczynie), a tem bardziej zwolnienie krążenia wogóle (znaczna niedomoga mięśnia sercowego), jak niemniej jakieś ciała obce, które się dostały do obiegu (np. zator).

Z anatomii patologicznej wiemy, że dzielimy skrzepy według ich budowy, wyglądania siedziby, na szkliste, czerwone, białe lub mieszane, przyścienne

i zamykające w zupełności światło naczynia. Znamy również dalsze losy utworzonego skrzepu; że raz ulega on organizacyi, innym razem rozmiękaniu. Rozmiękając stanowi on najczęstsze źródło zatorów *(embolia)*. Przez zator *(embolia)* rozumiemy, jak wiemy, dostanie się do obiegu ciała obcego. Materyał zatorowy może być rozmaity. Do rzadszych należą: bańki powietrzne, które przy zranieniu żył, szczególnie na szyi (blisko serca), dostały się do krwi (zator powietrzny); kulki tłuszczu po zmiażdżeniu lub wstrząśnieniu kości (zator tłuszczowy); komórki miąższu narządów, jak wątroby, łożyska, przy zranieniu wątroby, napadach rzucawki *(eclampsia)*, lub komorki nowotworu, który wrósł do żył. Materyałem, najczęściej jednak sprowadzającym zator, są zakrzepy, z których oderwane cząstki skrzepów (lub nawet w całości uwolniony skrzep) uniesione są prądem krwi. Głównie zakrzepy w sercu powstałe i zakrzepy w żyłach, i to szczególnie kończyn dolnych, miednicy, dają powód do zatorów; rzadziej już zakrzepy tętnicze, a między tymi szczególniej znów te, które sadowią się na zmienionych zastawkach półksiężycowatych, na zmienionych (stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis)* ścianach tętnicy głównej lub wytwarzające się w tętniakach. Czopy zatorowe, idące z serca lewego, z układu tętniczego wielkiego, osiadają w tętnicach wielkiego obiegu. Tutaj popłyną także skrzepy z żył płucnych, gdy znów skrzepy, idące z prawego serca i układu ogólnego żylnego, dążą do tętnicy płucnej. Pamiętać jednak należy, że drobne zatory (kulki tłuszczu, komórki narządów, komórki nowotworowe) mogą przedostać się przez naczynia krążenia płucnego do komory lewej, stąd popłynąć do tętnic obiegu wielkiego; należy to jednak do rzadkości. Również i większe zatory z komory prawej i żył przejść mogą do serca lewego, a stąd do układu tętnicy głównej, jeżeli istnieje wrodzona nieprawidłowość w budowie serca tego rodzaju, jak niezarośnięcie otworu jajowatego *(foramen ovale apertum)*, brak przegrody międzykomorowej *(defectus septi ventriculorum)* — *embolia paradoxa*. Zator zamyka albo naczynie odrazu zupełnie, albo częściowo; częściowe zamknięcie zdarza się szczególnie, gdy czop zatorowy usiądzie na podziale tętnic okrakiem. Wspomniałem już, że w miejscu zatoru powstają warunki dla tworzenia się zakrzepu, który albo powstaje w dalszym ciągu zatoru (przedłuża zator), lub z biegiem tworzenia się pomaga do zupełnego zamknięcia światła naczynia. Następstwa zatoru są albo czysto mechaniczne, albo zależne także od jakości zatoru. Mechaniczny skutek zawisł od wielkości zaczopowanego naczynia i przebiegu jego rozgałęzień (końcowe tętnice w pojęciu Cohnheima lub Littena); od tego zawisło, że w jednem miejscu nastaje wyrównanie krążenia w innem zawał *(infarctus)* biały lub krwotoczny *(haemorrhagicus)* z przemianami, znanemi nam z anatomii patologicznej. Jeżeli materyał zatorowy pochodził z miejsca zakażonego (zator zakaźny, *embolus infectiosus*), np. przy zapaleniu żył *(phlebitis)*, przy wrzodziejącem zapaleniu wsierdzia *(endocarditis ulcerosa)*, to obok mechanicznych następstw rozwija się w sąsiedztwie zawału lub zawałów zapalenie, ropienie lub rozpad zgorzelinowy.

Objawy kliniczne zakrzepu i zatoru pojedynczych tętnic są różne, zależnie od narządu lub miejsca, do którego naczynie prowadzi. Opis też obrazów chorobowych, stąd powstałych, należy do rozdziałów, poświęconych opisowi chorób pojedynczych narządów (mózgu i t. d.). Tutaj obchodzić nas będą tylko niektóre, stojące w ściślejszym stosunku z chorobami narządu krążenia, a pierwsze miejsce między tymi zajmuje:

Zakrzep i zator tętnicy płucnej.

Thrombosis et embolia art. pulmonalis.

Zakrzep tętnicy płucnej należy do rzadkości, zator zaś przydarza się często wśród przebiegu chorób serca. Materyału zatorowego dostarczają najczęściej zakrzepy, powstające w przedsionku (uszku) i komorze prawej serca w czasie silnego osłabienia czynności mięśnia sercowego zwłaszcza, gdy wsierdzie w komorze prawej jest zmienione (zapalenie wsierdzia, *endocarditis)*, rzadziej zakrzepy żylne, zwłaszcza z kończyn dolnych i miednicy. Zakrzepy żylne są często pochodzenia zakaźnego. Zależnie od wielkości zatoru ulega zatkaniu albo pień tętnicy płucnej, co należy do rzadkości, lub jedna z głównych gałęzi, a najczęściej dalsze jej rozgałęzienia. Od wielkości też zaczopowanego naczynia zależne są objawy kliniczne. Zaczopowania drobnych rozgałęzień, jeżeli niezbyt liczne i jeżeli zator nie był zakaźny, przebiegają bez wyraźnych objawów przedmiotowych i podmiotowych, gdy znów zamknięcie nagłe pnia lub głównej gałęzi tętnicy płucnej sprowadza nagłą duszność z powodu zatamowania krążenia płucnego, bladość ogólną, tętno niewyczuwalne i nagłą lub też po krótkiem trwaniu takiego stanu następującą śmierć chorego z powodu niedostawania się dostatecznej ilości krwi do serca lewego. Objawy podobne, jednak słabsze, występują, gdy zaczopowaną zostanie jedna lub też naraz kilka z dalszych rozgałęzień tętnicy. Zjawia się wtedy duszność, jak przy dychawicy sercowej (*asthma cardiale)*, uczucie ściskania w klatce piersiowej, bladość twarzy, rąk i nóg, które stają się chłodne i potem pokryte, przy tętnie szybkiem, małem i miękkiem, — a nierzadko rozwija się obraz obrzęku płuc.

Przebieg. Jeżeli chory nie zginie wśród gwałtownych początkowych objawów i stan ten trwa dłużej, to wytwarza się zawał krwotoczny (*infarctus haemorrhagicus)* w płucach, najczęściej w dolnym i środkowym płacie płuca prawego, a wynikiem tego jest krwioplucie (zob. str. 185). Krwioplucie to, skąpsze lub obfitsze, trwać może kilka, a nawet kilkanaście dni, ustępować i znowu się zjawiać, gdy nowy zawał powstał, co nieraz się zdarza. Nie każdemu jednak zawałowi towarzyszy krwioplucie. W miejscu tworzenia się zawału odpowiednich rozmiarów można na klatce piersiowej stwierdzić odpowiednie objawy fizyczne. Odgłos wypukowy nad miejscem zmienionem w płucu staje się przytłumiony—bębenkowy, a później przechodzi w zupełnie stłumiony. Oddech pęcherzykowy szorstki, pokryty drobnobańkowemi rzężeniami z wydechem zaostrzonym, a później nieraz wdech i wydech oskrzelowy. W miarę rozdzielania się zawału odgłos wypukowy znowu jawnieje, zjawiają się różnobańkowe rzężenia, szmery oddechowe powoli wracają do stanu prawidłowego. Jeżeli zator był zakaźny, przyłączają się objawy zapalenia płuc w sąsiedztwie, zgorzeli płuc, zapalenia opłucnej z mniej lub więcej obfitym wysiękiem opłucnym, nieraz ropnym (ropniak opłucny, *thoracis empyema)*. Tym zakaźnym zatorom towarzyszy zwykle stan gorączkowy, nieraz dość wysoki. Zatory niezakaźne przebiegają po największej części bez gorączki lub z nieznaczną gorączką do 38° C, trwającą nieraz jeden lub kilka dni. Objawy groźne trwają zwykle 1—2 dni, poczem łagodnieją w miarę wytwarzania się lepszego krążenia w płucach i dostawania się większej ilości krwi do komory lewej. Ustępowanie groźnych objawów, stosunkowo dość rychłe, widzimy szczególnie w tych przypadkach, w których zator pochodził z żył obwodowych, a serce i naczynia tętnicy płucnej były prawidłowe. Zgadza się to ze znanemi doświadczeniami Lichtheima W tych razach dalszy przebieg, nawet i przy zaczopowaniu większej gałęzi, kształtuje się łagodniej, bo zdrowe

naczynia i zdrowe serce sprawę wyrównują. Inna rzecz, gdy zator tętnicy płucnej nastaje wśród przebiegu wady sercowej już w okresie poważnej niedomogi mięśnia sercowego, gdy zatem krążenie ma wyrównywać mięsień sercowy schorzały, a rozgałęzienia tętnicy płucnej wskutek zmian zastoinowych w płucu (stwardnienia zastoinowego, *induratio cyanotica pulmonum*) straciły zdolność łatwego rozszerzania się.

Jasną rzeczą, że w tych razach, nawet przy mniejszych zatorach, objawy pierwotne muszą być gwałtowniejsze i niebezpieczniejsze. Powstanie też zatoru tętnicy płucnej wśród przebiegu przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego (n. p. przy wadach zastawek i ujść) jest groźnym przypadem chwilowym i pełnym znaczenia dla dalszego przebiegu choroby serca.

Rozpoznanie bywa to łatwe, to znów bardzo trudne. Opierać się ono musi nie tylko na zbiorze opisanych objawów, ale i na okolicznościach, wśród jakich objawy te się rozwinęły. Gdy u położnicy lub wśród przebiegu zakrzepu w żyłach kończyn dolnych, przy zdrowem sercu, nagle wystąpi opisany zbiór objawów, to nie czekając na objawy, pochodzące od zawału krwotocznego, możemy śmiało rozpoznać zator tętnicy płucnej, a potwierdzenie rozpoznania naszego znajdziemy w wystąpieniu późniejszym dalszych objawów, t. j. w krwiopluciu i fizycznych objawach na klatce piersiowej. Początkowe objawy zatoru płucnego są bardzo podobne do dychawicy sercowej *(asthma cardiacum)* i nieraz między tymi dwoma stanami rozpoznanie może się wahać. Poprzedni przebieg, zjawianie się już dawniej częstszych i krótszych napadów duszności, wykazanie zmian w ujściu tętniczem, na zastawkach lub w części wstępującej tętnicy głównej, objawy płucne w postaci rozległych furczeń i świstów, przemawiają za rozpoznaniem dychawicy sercowej, gdy znów stwierdzenie zmiany w ujściu żylnem lewem, na zastawce dwudzielnej, objawy poprzedniego osłabienia prawej komory serca, nagłe pojawienie się opisanych objawów bez wszelkich poprzednich zwiastunów, przechylają rozpoznanie na stronę zatoru, a znajdzie ono dalsze potwierdzenie w zjawieniu się krwioplucia i objawów fizycznych. Nie zawsze jednak sprawa da się stanowczo rozstrzygnąć, n. p. u człowieka starszego, ze zmianami w tętnicy głównej, u którego z jakiegoś powodu powstał zakrzep w żyle udowej, u którego zatem mógł wystąpić zarówno napad dusznicy sercowej, jak i zator tętnicy płucnej. W tych przypadkach, jeżeli śmierć nagle nie nastąpi, jedynie dalszy przebieg (krwioplucie obfitsze, objawy fizyczne) mogą sprawę rozjaśnić. Z powodu zjawienia się kłucia w klatce piersiowej zaraz w początkach, pojawienia się stanu gorączkowego i podanych objawów fizycznych, może zawał krwotoczny sprawiać w pewnych razach trudność w odróżnieniu go od zapalenia płuc, zwłaszcza w tych przypadkach, w których krwioplucie nie nastąpiło.

Rokowanie, jak to z przedstawionego przebiegu wynika, zależy od natężenia objawów, od poprzedniego stanu całego ustroju, a zwłaszcza narządu krążenia i od okoliczności, czy zator był jałowy, czy też zakaźny. Zatory za-

kaźne wśród równych warunków dają zwykle gorsze rokowanie z powodu przeniesienia zakażenia. Pamiętać jednak należy, że i zawał krwotoczny w płucach może uledz następowemu zakażeniu przez drobnoustroje, doprowadzone przez drogę oddechową i uledz np. zgorzeli.

Leczenie zapobiegawcze stosujemy w tych przypadkach, w których są zakrzepy w żyłach obwodowych. Celem tego leczenia jest, aby przez jak największy spokój zapobiedz oderwaniu się skrzepu. Skoro wystąpi zator tętnicy płucnej, powinniśmy podtrzymywać czynność serca, zanim nie wyrówna się krążenie płucne. Osiągamy to środkami podniecającymi. Śmiało stosujemy je przy zatorach, będących następstwem zakrzepów w żyłach obwodowych, ostrożniej, gdy źródło zatoru jest w zakrzepach komory prawej z obawy, by przez podniesienie czynności serca nie wywołać powtórnego oderwania się tkwiącego w komorze skrzepu. Ostrożność ta dotyczy właściwie dalszego okresu, w początkach bowiem groźny stan chorego wymaga energicznego wystąpienia. Podajemy zatem przy słabszym napadzie stare wino, czarną kawę, środki drażniące skórę; przy gwałtowniejszym — wstrzykiwania podskórne kofeiny, kamfory. Zastosowanie zwykłych środków sercowych, zwłaszcza naparstnicy *(digitalis)* wymaga kilku uwag. Przy zatorach, pochodzących z obwodowych żył, należy obok środków podniecających, jeżeli stan serca tego wymaga, podać naparstnicę *(digitalis)*; przy idących z serca (choroby serca) staramy się naparstnicy uniknąć, by przez wzmożenie siły serca nie dać powodu do nowego zatoru.

Jeżeli zator powstał w czasie podawania naparstnicy, należy ją usunąć. Spokój możliwy fizyczny i umysłowy, i to na dłuższy czas (2—3 tygodni po zatorze), zwalczanie podmiotowych objawów, jak uporczywego kaszlu, niepokoju i t. d. w sposób, podany w rozdziale o leczeniu tych objawów przy niedomodze sercowej, uzupełniają leczenie. Możliwe powikłania, jak następowe zapalenie opłucnej itd., wymagają właściwego postępowania.

Zakrzep i zator tętnicy głównej.

Thrombosis et embolia aortae.

Należy do rzadkości, jeżeli pominiemy tworzenie się zakrzepów, nie mających klinicznego znaczenia, na ścianie zmienionej tętnicy lub w tętniakach. Przypadki całkowicie zamykającego zakrzepu w części wstępującej i łuku tętnicy głównej należą do białych kruków. Najczęściej zamknięcie zupełne przez zakrzep nastaje w tem miejscu, gdzie tętnica główna jest najwęższą, t. j. w części najniższej brzusznej, a powodem najczęstszym są czopy zatorowe, które usiędą okrakiem na podziale tętnicy i stanowią jądro, naokoło którego usadawiają się warstwowo zakrzepy, doprowadzające nieraz rzeczywiście aż do zupełnego zamknięcia światła naczynia i do tworzenia się zakrzepów w tętnicach udowych *(art. iliacae)* i ich rozgałęzieniach. Czasem porządek bywa odwrotny; zakrzep w rozgałęzieniach tętnic udowych i w samych tętnicach udowych jest pierwotny (np. przy zapaleniu tętnic *(arteriitis)* wśród choroby zakaźnej), a posuwa się następowo aż do brzusznej części tętnicy głównej.

Obraz kliniczny. Najważniejszym i pierwszym objawem, trwającym przez cały czas choroby, jest gwałtowny ból w obydwu dolnych kończynach, do którego przyłączają się następnie dalsze nerwowe objawy, jak uczucia mrowienia i znieczulenia, niedowład kończyn *(paresis)*, aż do zupełnego porażenia *(paralysis)*, zniesienie odruchów ścięgien, upośledzenie czucia, zwłaszcza dotykowego. Skóra na kończynach blada z sinawym odcieniem, chłodna, a tętno

w tętnicach udowych niewyczuwalne. Objawy nerwowe tłómaczymy sobie nagłem i silnem niedokrwieniem nerwów kończyn, a może i dolnej części rdzenia kręgowego i następowemi zmianami (doświadczenie Stensona).

Przebieg jest zwykle niepomyślny. Śmierć nastaje w kilka lub kilkanaście dni najczęściej wskutek wytwarzania się zgorzeli na kończynach, rzadziej wskutek ogólnego wyczerpania, zanim zgorzel się rozwinie. Do wyjątków należą przypadki, które pomyślnie się skończyły dzięki rozwinięciu się obocznego krążenia przez tętnice piersiowe wewnętrzne (*art. mammaria interna*), nadpępkowe *art. epigastrica sup.*), do t. nabrzusznych (*art. epigastrica inf.*) i udowych (*cruralis*).

Rozpoznaniu sprawiać może pewne trudności wyłączenie ostrego zapalenia rdzenia (*myelitis acuta*) i krwotoku do rdzenia (*haematomyelia*). Bladość kończyn, uczucie zimna przy ich dotknięciu, brak tętna, przechylają rozpoznanie na stronę zakrzepu (zatoru).

Leczenie może być tylko objawowe, mające za cel środkami kojącymi (morfina) łagodzić ból, a ostatecznie okładami gorącymi na dolną część ciała ułatwić wytwarzanie się obocznego krążenia.

Zator i zakrzep tętnic wieńcowych serca.

Thrombosis et embolia arter. coron. cordis.

Najczęściej zdarza się zator, którego źródłem mogą być albo wytwory zapalenia wsierdzia, lub też zmian miażdżycowych pnia tętnicy głównej. Zaczopowanie drobnych gałązek nie daje natychmiastowych klinicznych objawów, w przyszłości zaś chyba wtedy, gdy wskutek ilości swojej dadzą powód do zmian, które poznaliśmy przy opisie zwyrodnienia włóknistego mięśnia sercowego (*myocarditis fibrosa*) (str. 312) lub wskutek swej zakaźności (n. p. przy wrzodziejącem zapaleniu wsierdzia [*endocarditis ulcerosa*] do ostrej sprawy w mięśniu sercowym [ropnie mięśnia sercowego, *myocarditis apostematosa*]). Zaczopowanie głównych pni tętnic wieńcowych, jak to doświadczalnie wykazał Cohnheim, jest przyczyną nagłych śmierci. Zaczopowanie dalszych rozgałęzień nie jest tak niebezpieczne, jakby to wynikało z pierwotnych doświadczeń, a wiele zależy tu od poprzedniego stanu mięśnia sercowego. Następstwem zaczopowania, jeżeli śmierć nagle nie nastąpiła, jest wytworzenie się zawału (*infarctus*), który rozmięka i może powstać w tem miejscu pęknięcie serca (*ruptura cordis*), lub też ulega on wessaniu, a w tem miejscu wytwarza się większa blizna, która pod wpływem parcia wewnątrz serca wypukla się, dając powód do wytworzenia się tętniaka serca (*aneurysma cordis*).

Objawy kliniczne nie dadzą się ściśle określić, ani odróżnić od niektórych objawów, które towarzyszą miażdżycy tętnic wieńcowych serca (str. 310). Nagłe wystąpienie napadu dusznicy bolesnej lub dychawicy sercowej, nagłe osłabienie działania mięśnia sercowego spostrzegano w przypadkach, potwierdzonych sekcyą. Tętno raz widywano przyśpieszone, miarowe lub niemiarowe (arytmiczne), to znowu zwolnione (E. Korczyński).

Rozpoznanie też zatoru tętnicy wieńcowej serca jest tylko w wyjątkowych przypadkach możliwe (przypadek E. Korczyńskiego).

Zakrzep i zator tętnic kończyn.
Thrombosis et embolia arter. extremit.

Przytrafia się częściej w dolnych, niż w górnych kończynach. Zakrzep wytwarza się w naczyniach, zmienionych czyto miażdżycowo *(arteriosclerosis)*, czy zapalnie (*arteriitis*); zator zaś zwykle przy zmianach zapalnych wsierdzia *(endocarditis)* w sercu lewem.

Objawy kliniczne. Wytwarzaniu się prędkiemu zakrzepu lub powstaniu zatoru towarzyszy ból w odpowiedniej kończynie i objawy nerwowe jak: uczucie mrowienia, znieczulenie. Kończyna chłodna, blada, a nieraz lekko obrzękła. W miejscu zmienionem wyczuć można niekiedy bolesne zgrubienie i brak tętna w odpowiednich tętnicach.

Przebieg dalszy zawisł od możności wytworzenia się obocznego krążenia. Na kończynach górnych nawet przy zamknięciu np. tętnicy podobojczykowej następuje to łatwiej, trudniej na kończynach dolnych. Jeżeli wyrównanie nie nastaje, objawy rosną, powstaje zgorzel (*gangraena*), zwykle zaczynająca się od palców.

Rozpoznanie zatoru tętnic kończyn jest łatwe, jeżeli objawy opisane wystąpią nagle, a źródło dla zatoru łatwo wykryć, (n. p. istniejąca wada sercowa). Również przy objawach, wolniej się rozwijających, wśród trwania lub wkrótce po wystąpieniu choroby zakaźnej (np. duru, grypy, i t. d.) nie trudno rozpoznać zakrzep na tle zmiany zapalnej tętnicy *(arteriitis)*. Objawy, wolniej się rozwijające u chorego, dotkniętego miażdżycą tętnic, schodzą się z objawami wolniejszego schorzenia tętnic (zob. str. 386).

Rokowanie zawisło od rozmiarów zaczopowanego naczynia, od możności wytworzenia się krążenia obocznego, od stanu ogólnego, a przy zatorze od jakości materyału (przeniesienie zakażenia).

Leczenie polega na zachowaniu spokoju, okładach wilgotnych gorących, by ból złagodzić i ułatwić powstanie krążenia obocznego. Ciągle utrzymujące się gwałtowne bole, rozwijająca się i postępująca zgorzel, stanowią wskazanie do odjęcia kończyny.

Choroby żył.

Zapalenie żył.
Phlebitis.

Zapalenie ostre żył (*phlebitis acuta*) przenosi się najczęściej z otoczenia, a więc zaczyna się od warstwy zewnętrznej (*periphlebitis*) i wzdłuż naczyń ściany żylnej (*vasa vasorum*) szerzy się przez warstwę średnią aż do wewnętrznej. W miejscu zapalenia wytwarza się zakrzep, z początku przyścienny, na którym składają się nowe warstwy i te, przedłużając zakrzep, mogą przenosić zapalenie na coraz dalsze części żyły, jakoteż stać się powodem zamknięcia naczynia. Rzadziej nieporównanie bierze zapalenie początek od warstwy wewnętrznej. Utworzony zakrzep, po uspokojeniu się sprawy zapalnej może przechodzić zwykłe przemiany, przyczem ściana żyły rzadko wraca do stanu

prawidłowego, a najczęściej pozostają zmiany, jak łącznotkankowe zgrubienia ściany i rozszerzenia światła naczynia, t. j. zmiany, które nazywamy zapaleniem przewlekłem żył (*phlebitis chronica*). Zmiany te przewlekłe, jak doświadczenie poucza, dają podstawę do częstych nawrotów zapalenia.

Zależnie od rodzaju i siły zakażenia, które dało powód do zapalenia żył, powstać może ropienie tak w ścianie naczynia, jak i w powstałym zakrzepie, który rozmiękając, daje materyał mnogich zatorów zakaźnych. Każde zapalenie w sąsiedztwie żył może dać powód do ich zapalenia. Najczęściej spotykamy się z niem na kończynach dolnych, na których żyły wskutek trudniejszych warunków krążenia są przystępniejsze dla spraw zapalnych, a kończyny są więcej wystawione na urazy i zakażenia. Zapalenie żył na kończynach dolnych może się szerzyć w górę i zająć żyły miednicy. Odwrotnie również zapalenie żył macicznych w czasie zakażenia porodowego (*metrophlebitis*) lub zapalenie żył krwawniczych przy zapaleniu guzów krwawniczych, gruczołu krokowego (wiewiór), pęcherza i t. d. szerzyć się może ku żyłom kończyn (*phlegmasia alba dolens*). Żyły krezkowe (*venae mesenteriales*) ulegają zapaleniu przy czerwonce (*dysenteria*), przy cierpieniach wyrostka robakowatego i t. d. Nie do rzadkości należy zapalenie żył i zatok żylnych mózgowych po zranieniach tak powłok, jak i samej czaszki, przy cierpieniach ucha (próchnienie kości skalistej), nosa i t. d. Niemniej i zapalenie żył płucnych przy sprawach zapalnych, a zwłaszcza ropnych w płucu, zasługuje na baczną uwagę. U noworodków ma wielką wagę zakażenie pępka i wystąpienie zapalenia żył pępkowych (*v. umbilicales*).

Objawy kliniczne. Przystępując do skreślenia klinicznego obrazu zapalenia żył, nadmieniam, że obraz przewlekłego zapalenia żył właściwie nie różni się od obrazu żylaków (*varices*), który skreślę potem, a tutaj podam tylko obraz ostrego zapalenia.

Opis klinicznych objawów ostrego zapalenia żył i zatok mózgowych, żyły wrotnej (*pylephlebitis*), pępkowej, znajduje się w odpowiednich rozdziałach tej książki. Tutaj przeważnie zajmę się objawami zapalenia żył kończyn.

Obok bolu samoistnego i przy dotykaniu wzdłuż żyły, uległej zapaleniu, obok stanu gorączkowego, występuje obrzęk. Obrzęk ten, który zjawia się już w samych początkach sprawy, jest obrzękiem zapalnym; skóra nad miejscem, dotkniętem zapaleniem żył, ciepła, a nieraz przy zapaleniu powierzchownych żył zaczerwieniona. W dalszym ciągu dopiero, gdy zakrzep się wytworzył, przyłącza się i obrzęk zastoinowy. Wskutek obrzęku możemy wymacać naciek zapalny tylko wzdłuż żył powierzchownych, ale nie głębszych.

Przebieg dalszy zawisł od siedziby sprawy, od rodzaju zakażenia i od zachowania się wytworzonego skrzepu. Sprawa zostaje albo miejscową: wtedy stan gorączkowy trwa rozmaicie długo, raz dochodzi aż do ropienia, innym razem zapalenie powoli się uspokaja, a dalszy przebieg schodzi się z przebiegiem zakrzepu żylnego (zob. str. 425); albo też sprawa uogólnia się przez to, że rozpadający się skrzep zakaźny daje materyał do zatorów. Zatory te dostają się z żył obwodowych, do płuc, niekiedy wskutek wstecznego prądu z komory prawej przez żyłę główną dolną i żyły wątrobne do wątroby, wywołując w niej

wskutek swego zakaźnego charakteru sprawy zapalne, najczęściej ropne; z żył płucnych przez lewą komorę do rozgałęzień tętnicy głównej, najczęściej do mózgu (ropnie mózgowe n. p. przy jamach oskrzelowych); z żył krezkowych drogą żyły wrotnej do wątroby (ropnie wątroby), jak to bywa przy dysenteryi, zapaleniach wyrostka robakowatego i t. d. Zatory te mogą być tak drobne, że miejscowych zaburzeń nigdzie nie wywołują, lecz sprowadzają ogólne zakażenie (*sepsis*), nieraz z usadowieniem się zmiany na wsierdziu komory prawej lub, przedostawszy się przez krążenie płucne, i komory lewej, sprowadzając zapalenie wsierdzia (*endocarditis maligna*). Wystąpienie też zatorów i zmian przez nie wywołanych, rozstrzyga o dalszym przebiegu zapalenia żył. One sprawiają, że do miejscowego cierpienia przyłączają się cierpienia płuc, mózgu, wątroby, wsierdzia, lub ogólne zakażenie (*sepsis*) bez umiejscowienia, z nich to pochodzi niepomyślny zwrot w cierpieniu i nieraz nagła śmierć (zator w tętnicy płucnej), one są przyczyną, że sprawa się przeciąga na tygodnie i miesiące, uspokaja po jednym zatorze, gdy znowu drugi powstaje, zwłaszcza, że i miejscowa sprawa może się uspokajać i zaostrzać.

Rokowanie jest pomyślne, dopóki sprawa pozostaje miejscową. Z chwilą zjawienia się zatorów sprawa staje się groźną i niepewną tak co do trwania, jak i ostatecznego wyniku, a rokowanie jest wprost złe, gdy rozwinie się złośliwe zapalenie wsierdzia (*endocarditis maligna*), ropnie w wątrobie, mózgu itd.

Rozpoznanie zapalenia żył ostrego jest łatwe, gdy dotyczy żył powierzchownych na szyi, kończynach i t. d. Zapalenie żył wewnętrznych (np. macicznych, *metrophlebitis*) najczęściej wtedy możemy rozpoznać, gdy albo przesunie się na żyły obwodowe (n. p. udowe — *phlegmasia alba dolens*) lub, gdy powstają zatory. Jeżeli zapalenie żył wewnętrznych przebiega bez widocznych zatorów, rozpoznanie wtedy trudne i niejeden przypadek, ochrzczony nazwą posocznicy z nieznanego źródła (*septicaemia cryptogenes*), należy tutaj.

Leczenie. Najważniejszem zadaniem lekarza jest zapobiegać powstawaniu zapalenia żył. Dzięki postępowaniu bezgnilnemu i przeciwgnilnemu (aseptyce i antyseptyce) dni dzisiejszych, liczba tych smutnych przypadków zmniejszyła się niepomiernie, a każde zranienie, każdy czyrak (*furunculus*) według tych zasad winien być leczony. Z chwilą wystąpienia zapalenia żył, zwłaszcza na kończynach dolnych, pierwszym warunkiem leczenia jest bezwzględny spokój w łóżku. Kończynę, bo o zapaleniu żył kończyn głównie tutaj mówimy, układa się na równi pochyłej (*planum inclinatum*) z poduszek, wypchanych pierzem lub sianem, trawą morską, lub też wypełnionych wodą. Oddawanie stolca i moczu odbywa się na podsuwane naczynia. Prześcielanie łóżka wykonać trzeba jak najostrożniej, o ile to jest koniecznie potrzebnem.

Na miejsca, dotknięte zapaleniem, dajemy okłady zimne, najlepiej z płynu Burowa, bacząc, by kłaść je ile możności bez ruszania kończyn (bez bandażowań) i by nie wywołać wyprysku (*eczema*). Po ustaniu stanu gorączkowego i sprawy zapalnej ostrej chory dalej zachować musi spokój. Dopiero po 3—4 tygodniach należy rozpocząć ostrożnie wykonywanie ruchów i postępować dalej tak, jak to skreślę przy zakrzepach żylnych (str. 425). Z chwilą wystąpienia zatorów, zależnie od ich siedziby zacząć należy obok leczenia miejscowego w całej pełni leczenie tych zmian, skreślone w odpowiednich rozdziałach, a jeżeli przebieg ma bardziej cechę septyczną, to stosujemy leczenie, jak przy ogólnem zakażeniu lub przy zapaleniu złośliwem wsierdzia (*endocarditis maligna*).

Rozszerzenie żył. Żylaki.
Phlebectasia. Varix.

Rozszerzenie żył czasowe spotykamy często, jako wynik utrudnionego krążenia żylnego, które w miarę ustąpienia przyczyny także ustępuje. Te nas tutaj nie obchodzą. Stałe więcej walcowate rozszerzenie, zwykle połączone ze zmianami w ścianach naczynia, nazywamy rozszerzeniem żył (*phlebectasia*), gdy znowu ograniczone worczaste wypuklenie ściany żylnej nazywamy żylakiem (*varix*). Często mamy obie te zmiany obok siebie. Ściana żyły jest zwykle w rozmaitym stopniu ścieńczała lub zgrubiała, wskutek zmian w poszczególnych warstwach naczynia, głównie w środkowej i wewnętrznej.

Na powstanie tych zmian w żyłach składa się nie jedna, lecz kilka przyczyn. Ogólnie biorąc, najważniejszą przyczyną jest stałe lub często się powtarzające podwyższenie parcia w żyłach, wskutek czego nastaje mechaniczne uszkodzenie sprężystości ich ścian. Nie mamy tu na myśli czynników, działających na cały układ żylny (np choroby serca, płuc), lecz tylko miejscowe. Miejscowe te przyczyny mogą być rozmaitego rodzaju, jak: powiększona macica (ciąża), guzy, tętniaki gniotące żyły od zewnątrz, zakrzepy, blizny zamykające światło naczynia; również i mniej znaczne przyczyny, jak długie stanie, złączone z niektórymi zawodami, uprawianie pewnych sportów, ucisk przez podwiązki mogą np. na kończynach dolnych wytworzyć rozszerzenie żył i żylaki. Wtedy jednak śledzenie rozwoju tej zmiany u rozmaitych osobników uczy nas, że ta sama przyczyna, np. ciąża, długie stanie, złączone z zawodem, i przepełnienie wskutek tego żył kończyn u jednych osób, wśród tych samych zresztą warunków, wystarcza do powstawania żylaków, u drugich przyczyny te nie wystarczają. Muszą tu działać w tych przypadkach jeszcze inne czynniki. Takim czynnikiem jest właściwość samej ściany żyły. Ściana ta może być zmieniona albo wskutek spraw chorobowych (zapalenie żył — *phlebitis*, stwardnienie żył — *phlebosclerosis*) albo wskutek wrodzonej budowy. Dziedziczność ma w tych razach dość poważne znaczenie i zmianę tę w pewnych rodzinach stale możemy spotykać. Pewne rasy mają podobno również większe usposobienie.

Utrudnienie odpływu żylnego odbywa się nie tylko na głównym pniu odpowiedniej żyły, ale i na jej ubocznem krążeniu, a żyły w tem pośredniczące ulegają także rozszerzeniu. Widzimy to szczególnie przy chorobach, które stale lub na dłuższy czas zamykają lub zwężają światła pewnych pni żylnych. Kilka przykładów przytoczę. Przy utrudnieniu krążenia w zakresie żyły wrotnej (*vena portae*) rozszerzają się np. żyły krwawnicze (*venae haemorrhoidales*), połączenia żył żołądka (*venae ventric.*) z rozgałęzieniami żyły nieparzystej (*v. azygos*) i nieparzystej krótkiej (*hemiazygos*) (na dolnej części przełyku) i żyły w więzadle obłem (*ligamentum teres*) z żyłami powłok brzusznych koło pępka. Gdy mamy utrudniony, lub zniesiony odpływ z żyły głównej górnej (*v. cava sup.*), to rozszerzeniu ulega znów krąg, ułatwiający odpływ z górnych części ciała do żyły głównej dolnej (*vena cava inf.*), a więc z jednej strony żyła nieparzysta (*v. azygos*) i nieparzysta krótka (*hemiazygos*), które po zabraniu krwi z żył międzyżebrowych (*vv. intercostales*) prowadzą krew drogą żył lędźwiowych (*vv. lumb.*), nadnerkowych (*supraren.*), nerkowych (*renal.*) do żyły głównej dolnej, (*cava inf.*), z drugiej strony z żyły bezimiennej (*ven. innominata*) przez żyłę sutkową wewnętrzną (*v. mammaria inter.*), nadpępkową (*v. epigastrica sup.*) do nabrzusznej (*v. epigastrica inf.*). Gdy znajdzie się w tych samych warun-

kach żyła główna dolna (*v. cava inf.*), oboczne krążenie do żyły głównej górnej (*v. cava sup.*), a z niem i rozszerzenie odpowiednich żył odbywać się może w kilku korytach Najprostsze przez żyły biodrowe (*v. iliac. comm.*), nabrzuszną (*epigastrica inf.*) do nadpępkowej (*v. epigastrica sup.*), sutkowej wewnętrznej (*mammaria int.*), dalej przez żyłę okalającą (*v. circumflexa ilei*), piersiową długą (*v. thorac. long.*), pachową (*v. axill.*), do podobojczykowej (*v. subclav.*), wreszcie przez podbrzuszne (*v. hypogastr.*), lędźwiowe (*v. lumb.*), do nieparzystej (*v. azygos*) i nieparzystej krótkiej (*hemiazygos*).

W pierwszych czasach działania przyczyny, mającej dać powód do stałego rozszerzenia naczynia, powstaje rozszerzenie żył tylko w czasie większego wypełnienia; widzimy to n. p. na kończynach dolnych po długiem staniu lub chodzeniu. Z biegiem czasu stale pozostaje żyła jednostajniej rozszerzoną, a tylko w miejscach zastawek, dopóki one domykają się, zaznaczają się pewne miejscowe wypuklenia. W dalszym ciągu, zwłaszcza gdy zastawki zostaną zniszczone, przybiera żyła więcej przebieg pokręcony, a w niektórych miejscach powstają worczaste wypuklenia (żylaki, *varices*). W miejscach większego rozszerzenia, zwłaszcza na kończynach dolnych, gdzie warunki krążenia są najgorsze, mogą się wytwarzać zakrzepy.

Pomijając rozszerzenie żył w wewnętrznych narządach, jak rozszerzenia żył przy zaburzeniach w krążeniu żyły wrotnej, żył głównych i t. d., które do innych działów tej książki należą, głównie tutaj obchodzić nas będą rozszerzenia i żylaki kończyn dolnych, przeważnie w zakresie żyły podskórnej odpiszczelowej (*v. saphena maj.*). Najczęściej oczywiście zdarzają się one na obydwóch kończynach dolnych, częściej u kobiet (ciąża), niż u mężczyzn; wśród mężczyzn najczęściej u ludzi, których zawód zmusza do długiego stania.

Objawy kliniczne. Większa część przypadków, przedstawiających dla oka widoczne zmiany, nie daje żadnych innych objawów. Porozszerzane żyły przebiegają zwykle jako grube, fioletowe postronki rozmaitej grubości, w swym przebiegu pokręcone, przeważnie na wewnętrznej stronie uda, a ilość ich w podkolanku (*fossa poplitea*) i na goleni jest największa. Przy leżeniu rozmiary rozszerzenia zmniejszają się, po chodzeniu lub staniu zwiększają. Przy wyższym stopniu zmiany chorzy odczuwają ciągnące bole w kończynach, uczucie ciężenia i łatwego nużenia się kończyny przy staniu i chodzeniu. Po dłuższem staniu i chodzeniu (np. pod wieczór) zjawiają się obrzęki, które ustępują po dłuższem leżeniu (rano po przespanej nocy). W otoczeniu żylaków tkanka podskórna ulega z biegiem czasu zgrubieniu i stwardnieniu, wskutek czego skóra staje się grubą i mało przesuwalną, co tem łatwiej się dzieje, że wskutek utrudnionego krążenia (zastoju i obrzęków) skóra taka jest skłonną do zapaleń. Podrażnienia tej skóry należą do częstych powikłań żylaków, tembardziej, że żylakom towarzyszy często swędzenie, z powodu którego chorzy się drapią i łatwo mogą zakażenie sprowadzić.

W związku też z tem rozwijają się na skórze wypryski (*eczema*), róża (*erysipelas*), zapalenie żył (*phlebitis*), do którego ci chorzy wskutek zmian w ścianie naczynia nader są skłonni. Tak wskutek tych zapaleń żył, jak i wskutek zwolnionego prądu krwi i zmienionych ścian naczyniowych powstają zakrzepy.

Wskutek miejscowych zaburzeń krążenia, złego odżywienia skóry dochodzi do jej obumierania i uporczywych owrzodzeń (*ulcus varicosum*), zwłaszcza na goleniach.

Sprawy te wszystkie sprawiają, że przy długotrwałych żylakach skóra, głównie na goleniach, przybiera ciemnobronzowe zabarwienie. Wspomnieć również należy, że ścieńczona ściana żylaka niekiedy pęka i daje powód do gwałtownych krwotoków.

Rokowanie. Główne niebezpieczeństwo żylaków kończyn polega zatem na wytworzeniu się zakrzepu, powstaniu zapalenia i krwotoku, gdy znowu bole, osłabienie kończyn, wypryski i owrzodzenia mogą pomniejszać znacznie zdolność zarobkową, zwłaszcza fizycznie pracującej ludności.

Leczenie. Szczególnie w rodzinach, w których jest pewne usposobienie dziedziczne do rozszerzenia żył i żylaków, zasługuje na uwagę leczenie zapobiegawcze, o ile naturalnie warunki na to pozwalają. Nie męczenie zbyteczne nóg, odpowiedni wypoczynek po pracy, unikanie sportów, połączonych z nadmiernem męczeniem kończyn dolnych, unikanie uciskającego ubrania (podwiązek), zachowanie się odpowiednie wśród i po ciąży, wybór nawet zawodu (wojskowość, kelnerzy i t. d.) powinny znaleźć uwzględnienie. W lżejszych przypadkach rozwijającej się zmiany bandażowanie umiejętne kończyn do odpowiedniej wysokości, noszenie pończoch elastycznych, czyste utrzymywanie skóry, przy zachowaniu przepisów zapobiegawczych, nietylko sprawia ulgę, ale i rozwój sprawy powstrzymuje. Skoro wystąpią ciężkie zboczenia, silne rozszerzenia, uporczywe owrzodzenia, skłonność do krwotoków i t. d. użyć trzeba zabiegów chirurgicznych. Jeżeli powstanie zapalenie żył, zakrzep, stosujemy leczenie, dla tych stanów wskazane.

Zakrzep żył.

Thrombosis venarum. Phlebothrombosis.

Sposób powstawania i los zakrzepu w żyłach jest ten sam, jak i w tętnicach. W żyłach jednak zakrzep jest daleko częstszy, niż w tętnicach, gdyż z jednej strony zapalenie żył (*phlebitis*), dające powód do tworzenia się zakrzepu, jest bez porównania częstsze, niż zapalenie tętnic, z drugiej strony zwolnienie prądu krwi, zdarzające się w tętnicach nieporównanie rzadziej, ma wielką wagę przy tworzeniu się zakrzepów w żyłach. Ze względu na przyczynę powstawania rozróżniamy dwojakiego rodzaju zakrzepy, t. j. na tle zapalnem i na tle miejscowego lub ogólnego zwolnienia prądu krwi (zakrzep t. zw. uwiądowy, *thrombus maranticus*). O zakrzepach pierwszego rodzaju mówiłem w rozdziale o zapaleniu żył. Zakrzepy uwiądowe stwierdzamy przy ogólnem osłabieniu krążenia, np. w przebiegu chorób serca, wśród trwania lub w okresie nawet wyzdrawiania po długotrwałych, wyniszczających chorobach, w związku z chorobami zakaźnemi, jak dur brzuszny, grypa, lub z pewnemi chorobami krwi, jak blednica (*chlorosis*), białaczka (*leucaemia*), wreszcie zatruciami, n. p. tlenkiem węgla.

O ile w tych razach ma rzeczywiście przeważne znaczenie samo zwolnienie prądu krwi, a o ile przyczyniają się zmiany w ścianie naczynia lub w składzie krwi, nie można napewno powiedzieć. Rozwijają się one przeważnie na kończynach dolnych, nieporównanie rzadziej w zatokach mózgowych, w żyłach szyjnych, lub narządów wewnętrznych. Zakrzepy te mają skłonność do szerzenia się z biegiem prądu krwi i stąd też zdarza się, że nieraz np. zakrzep żyły piszczelowej (*v. tibialis*) szerzy się aż do żyły udowej (*v. iliaca*) i dalej aż do żyły głównej dolnej (*v. cava inf.*). Zakrzepy niezapalne, uwiądowe, najczęściej nie rozmiękają i stąd rzadziej nieporównanie bywają źródłem zatorów, niż powstałe na tle zapalnem. Przechodzą one całą skalę znanej organizacyi, czasami nawet tworzą się w nich złogi wapniowe, np. w żylakach, dając powód do powstawania kamieni żylnych (*phlebolithes*). Do rzadszych zdarzeń należy, by zakrzep, powstały w czasie choroby zakaźnej, dawał powód do zapalenia

żyły, do rozmiękania zakrzepu, do całego szeregu następstw, które skreśliłem, mówiąc o zapaleniu żył.

Objawy kliniczne. Na utworzenie się uwiądowego zakrzepu zwraca uwagę najczęściej ból, który szczególnie jest wyraźny przy zakrzepach w żyłach kończyn, żyłach miednicznych, szyi, głowy, mniej wyraźny przy zakrzepie żył narządów wewnętrznych, np. w płucach, żyle wrotnej itd. W miejscu powstania zakrzepu w żyłach obwodowych powierzchownych możemy wymacać, lub nawet widzieć odpowiednie zgrubienie. Jeżeli krążenie oboczne łatwo i prędko powstało, to rozwijają się tylko te dwa objawy. W przeciwnym razie zjawia się obrzęk, który albo się szybko wyrównywa, gdy krążenie oboczne dość wcześnie się wytwarza, albo trwa długo i szerzy się, jeżeli krążenie oboczne zwolna tylko się wytwarza, lub wytworzyć się nie może, bo zakrzep zajmuje coraz dalszy bieg naczynia. W miarę trwania sprawy występuje sieć widocznych porozszerzanych żył, obejmujących oboczne krążenie. Wracając do obrzęków, nadmienić należy, że mogą one dochodzić znacznych rozmiarów. Skóra w tych miejscach staje się połyskującą, napiętą, sinobladą. Przy zakrzepie, sięgającym do żyły biodrowej *(v. iliaca)*, obrzmiewa cała odpowiednia kończyna; gdy zakrzep dochodzi do żyły głównej dolnej *(v. cava inf.)*, a zwłaszcza, gdy przenosi się, co nieraz bywa, na stronę drugą (do drugiej żyły biodrowej, *v. iliaca)*, obrzmiewa i druga kończyna, pośladki, okolica krzyżów i powłoki brzuszne, przyczem wobec utrudnienia odpływu ze splotu łonowego *(plexus pubicus)*, mogą nastąpić zaburzenia w oddawaniu moczu, stolca, ciągotka *(priaspimus)* i t. d. Przy posunięciu się zakrzepu aż do odejścia żył nerkowych (*v. renales*) lub nawet żył wątrobnych (*v. hepaticae*) powstają objawy ze strony tych narządów.

Objawy ze strony tych narządów (zakrzep żyły nerkowej — *thrombosis v. renalis*, wrotnej — *v. portae*, krezkowej górnej i dolnej — *v. mesaraic. sup. et inf.)*, jak niemniej objawy przy zakrzepie zatok mózgowych, żył płucnych, opisane są w odpowiednich rozdziałach. Zakrzepy żył ramiennych *(v. brach.)* nie doprowadzają do znaczniejszych obrzęków, bo oboczne krążenie łatwo się wytwarza.

Przebieg zakrzepów uwiądowych jest nieporównanie korzystniejszy, niż zakrzepów, powstałych na tle zapalenia żył, wspomniałem już bowiem, że przy odpowiedniem zachowaniu się chorego stosunkowo rzadko powstają zatory. W każdym razie przebieg jest powolny, trwający kilka tygodni, zanim skrzep ulegnie organizacyi, a krążenie oboczne zupełnie się wyrówna, może trwać jednak i miesiące, gdy zakrzep posuwa się coraz dalej. Wytworzone oboczne krążenie może już wystarczać w spokoju, przy leżeniu chorego, po rozpoczęciu jednak ruchów długo jeszcze zaburzenia występują, np. kończyna brzęknie. Często bardzo kończyna nie wraca do stanu prawidłowego, lecz wskutek porozszerzanych żył, utrudnionego krążenia, stale jest lekko obrzękłą (większy rozmiar chorej kończyny, niż drugiej) i przedstawia obraz, skreślony w poprzednim rozdziale.

Rozpoznanie oparte na opisanych objawach jest łatwe. Przy rozpoznaniu jednak zakrzepu w żyłach, niedostępnych dla oka i dla obma-

cania, trzeba wyłączyć inne czynniki (guzy, tętniaki, blizny), mogące zacieśniać światło naczynia i okazywać te same objawy.

Rokowanie przy zakrzepach uwiądowych jest lepsze, niż przy zapalnych. Przy zakrzepach zapalnych jest takie same, jakie skreśliłem przy zapaleniu żył. Ale i przy uwiądowych zakrzepach nigdy nie jest rokowanie pewne co do życia, bo, jakkolwiek nieporównanie rzadziej, jednak i tu powstać może zator, grożący życiu chorego. Warunki wreszcie, wśród jakich powstał zakrzep, ogólny stan chorego. wpływają bardzo na rokowanie. Spokojniejsi o przebieg będziemy u chorego, u którego przy zupełnem i dobrem działaniu innych narządów (zwłaszcza serca), powstał zakrzep w rozszerzonych żyłach na kończynie dolnej, niż u chorego osłabionego, ze słabą czynnością serca po durze brzusznym, wśród blednicy, lub wreszcie u chorego nieuleczalnego.

Leczenie wymaga w pierwszym rzędzie bezwzględnego spokoju całego ciała, gdy mamy zakrzep w żyłach bliżej serca położonych, tylko odpowiedniej kończyny przy zakrzepach w jej żyłach (dozwolone wtedy ostrożne siadanie, podnoszenie się i t. d. naturalnie w łóżku). Kończynę układa się w sposób, opisany przy leczeniu zapalenia żył. Po kilku tygodniach (3—6), a niekiedy dopiero miesiącach zwolna rozpoczynamy ruchy. W czasie leżenia unikamy wszelkich nacierań, miesienia, by nie wywołać zatoru. Można stosować okłady z płynu Burowa, zwłaszcza, jeżeli ściana żyły jest podrażniona. Regulowanie wypróżnień, poprawa ogólnego stanu (osłabienia po przebytych chorobach, blednica) w odpowiedni sposób, uzupełniają wskazania lecznicze. Z chwilą rozpoczęcia ruchów bandażujemy kończynę i to nieraz przez długie czasy, a nieraz już stale, podobnie, jak przy rozszerzeniu żył.

Miażdżyca żył *(phlebosclerosis)*, jakkolwiek wcale nie rzadko spotykana w rozszerzonych żyłach, gruźlica żył i kiła, opisywana w niektórych przypadkach, nie mają większego klinicznego znaczenia.

Nerwice narządu krążenia.

Mówiąc o chorobach mięśnia sercowego, powiedziałem już z naciskiem, że wielu zboczeń spotykanych nie można odnieść do zmian anatomicznych mięśnia sercowego, że zboczenia czynnościowe (bez zmian anatomicznych) wyciskają swe piętno na obrazach klinicznych. Pewna część tych zboczeń w narządzie krążenia nosi miano nerwic sercowych *(neurosis cordis)*, ponieważ tak zachowanie się czynności serca w tych razach, jak zachowanie się innych narządów, a niemniej całego układu nerwowego wskazują, że narząd nerwowy według wszelkiego prawdopodobieństwa w wywołaniu tych zaburzeń wielkie ma znaczenie. Stan ten narządu nerwowego nie da się wobec niedostatecznych naszych środków badania ująć w jakieś obrazy anatomiczne, podobnie, jak to bywa przy tych zboczeniach układu nerwowego, które określamy ogólną nazwą nerwic *(neurosis)*. W czasach, gdy całą patologię narządu krążenia opanowała anatomia patologiczna i fizyczne kliniczne objawy, zmiana czynności narządu krążenia (bez zmian anatomicznych) nie zwracała takiej uwagi. Jest to zdobycz ostatnich czasów, zdobycz niepoślednia, a rozjaśniająca niejeden obraz kliniczny, który poprzednio trudno było zrozumieć. Ostatnie te czasy zwróciły również uwagę na to, że w niektórych stanach, które do nerwic serca zaliczamy, a objawiających się pewnemi zboczeniami w ruchach serca (przyśpieszenie, zwolnie-

nie, niemiarowość ruchów), może nie układ nerwowy bywa pierwszorzędnym czynnikiem, lecz sam mięsień sercowy, który posiada swój automatyzm, jak to na początku wspomniałem w uwagach, odnoszących się do fizyologii narządu krążenia. Może zatem pewne zmiany molekularne w mięśniu sercowym, nie dające się dzisiaj stwierdzić, stanowią podstawę tych zboczeń, a to przypuszczenie zyskuje na prawdopodobieństwie wobec tego, że po długiem trwaniu (nieraz latach) stanu, który zaliczamy do nerwic serca, rozwinąć się może niedomoga mięśnia sercowego (*insuff. myocardii)* nawet z wykazalnemi zmianami anatomicznemi; że wśród przebiegu zmian anatomicznych w narządzie krążenia (np. wady sercowe, zapalenie mięśnia sercowego— *myocarditis)*, zjawiają się grupy zboczeń, które musimy odnieść nie do zmiany anatomicznej samej, lecz do stanu, który nazywamy nerwicą serca. Stąd to pochodzi, że nieraz granica między czynnościowemi zboczeniami (nerwicami), a anatomicznemi chorobami, zaciera się i nie jest ścisłą.

Nerwice te mogą miewać objawy ze strony serca albo c z u c i o w e (bole w okolicy serca, uczucie ściskania, kołatanie) albo r u c h o w e (przyśpieszenie, zwolnienie, niemiarowość uderzeń) lub nawet niekiedy, wskutek zboczeń czynnościowych mięśnia sercowego pewne f i z y c z n e objawy (zwiększenie stłumienia wskutek rozszerzenia komór, szmery czynnościowe). Również nieprawidłowy równoczesny stan n a r z ą d u n a c z y n i o r u c h o w e g o sprowadzać może szereg objawów w naczyniach, jużto w ograniczonych miejscach, jużto ogólnych (zwężenie naczyń, rozszerzenie, tętnienie tętnic i t. d.), a o b j a w y o g ó l n e ze strony układu nerwowego uzupełniają nieraz obraz.

Przechodząc do opisu obrazów klinicznych niektórych nerwic serca, nadmieniam, że nie mamy podziału ich ściślejszego. Najwłaściwszy jeszcze podział będzie następujący: *a*) zboczenia na tle ogólnych nerwic (neurastenia, histerya); *b)* zboczenia, odruchowo powstające z pewnych narządów (narząd trawienia, narząd płciowy i t. d.); *c*) zboczenia na tle pewnych zatruć przewlekłych (nikotyna, kofeina, teina, morfina, kokaina i wyskok).

Nerwica serca u neurasteników.

Neurasthenia cordis. — Irritable heart. — Nervöse Herzschwäche.

Wśród przebiegu neurastenii obok innych objawów, właściwych temu cierpieniu, pojawia się szereg objawów w zakresie narządu krążenia. Objawy te wysuwają się nieraz na pierwszy plan do tego stopnia, że opanowują cały obraz chorobowy i sprawiają wrażenie miejscowego cierpienia.

Przyczyny są te same, jak dla osłabienia nerwowego wogóle. Odpowiedzi tylko należałoby poszukać na pytanie, dlaczego nie we wszystkich, a tylko mniej więcej w jednej trzeciej części przypadków neurasteników spotykamy się z przypadłościami ze strony narządu krążenia. Pewne usposobienie wrodzone (dziedziczność), a może i nabyte, bywa zapewne tego przyczyną. Widocznym znakiem tego usposobienia, mniejszej odporności ze strony narządu krążenia, ma być według Hoffmana nadmierna r u c h o m o ś ć s e r c a (*cor mobile)*, objawiająca się tem, że uderzenie końca serca, przesuwające się w stanie prawidłowym przy ułożeniu badanego na bok lewy, o 2—3 cm od miejsca uderzenia końca serca, przy leżeniu wznak posuwa się w tych przypadkach znacznie dalej, bo o 8—9 cm. Nadmierna ta ruchomość ma sprowadzać z jednej strony sama przez się podmiotowe uczucia, a z drugiej strony, przez naciąganie, zwłaszcza okolic ujść głównych pni naczyniowych, wywoływać odruchowe zmiany w czyn-

ności i rytmie serca i narządzie naczynioruchowym. W ostatnich czasach opisał podobne zachowanie się serca Rumno, tylko zwrócił uwagę nie na przesuwanie się serca na boki, lecz na jego nizkie ustawienie wskutek zwiotczenia tkanek, utrzymujących serce w prawidłowem położeniu i nazwał ten stan opadnięciem serca (*cardioptosis*). O ile stany te mają znaczenie i jaki wpływ wywierają na wywoływanie objawów, zwanych neurastenią serca, nie podobna dzisiaj jeszcze stanowczo określić.

Objawy kliniczne, spostrzegane ze strony serca, można podzielić na podmiotowe i przedmiotowe. W pewnych przypadkach pierwsze lub drugie stanowią wyłączny obraz cierpienia, w innych objawy te się mieszają, w innych stanowią one niejako odrębne okresy sprawy chorobowej, przechodzące w siebie (okres objawów podmiotowych w okres przedmiotowych objawów). Przypadki z podmiotowymi objawami są lżejszego natężenia, niż z przedmiotowymi. Objawy te nie są stałe, lecz pojawiają się raczej napadami, trwającymi zwykle krótko.

Do objawów podmiotowych — postać czuciowa (*sensitiva*) osłabienia nerwowego serca niektórych autorów — należą: uczucie ucisku i niepokoju w okolicy serca (kołatanie serca, *cardiopalmus*) bez równoczesnej zmiany w ruchach serca, uczucie bolu, niekiedy podobnego do dusznicy bolesnej, najczęściej rozpromieniającego się do obydwu kończyn górnych, stąd nazwa dusznica bolesna nerwowa (*angina pectoris nervosa)* w przeciwstawieniu do prawdziwej (*angina pectoris vera* na tle miażdżycy). Po ustąpieniu takiego napadu, chory czuje się albo zupełnie dobrze, albo pozostaje pewne czucie nieprzyjemne w okolicy serca. Niekiedy okres, wolny od napadów, wypełniony jest innymi objawami nerwowymi, stojącymi w związku z ogólną nerwicą, jak stanem ogólnego podniecenia lub przygnębienia, uczuciem lęku, bezsennością, a przedmiotowo wzmożeniem się odruchów ścięgien. Napady te jawią się nieraz bez powodu, to znów pod wpływem myśli poniewolnych, skierowanych ku okolicy serca, szczególnie po ułożeniu się do snu, gdy inne wrażenia życia ustają, to znowu pod wpływem rozmaitych wrażeń psychicznych, to wreszcie odruchowo, np. po spożyciu większej ilości pokarmów i t. d. Czuciowym (podmiotowym) tym objawem ze strony serca towarzyszą niekiedy objawy, wynikłe z równoczesnych zaburzeń z powodu podrażnienia, lub zwiotczenia narządu naczynioruchowego, jak uczucie mrowienia, bladość lub zaczerwienienie, chłód lub rozgrzanie na kończynach, na twarzy, uczucie uderzenia krwi do głowy i t. d. Napadowi bolu w okolicy serca, połączonemu z temi zaburzeniami naczynioruchowemi, nadał Nothnagel nazwę dusznicy bolesnej naczynioruchowej (*angina pectoris vasomotoria*), a czynnikiem wywołującym go jest nieraz nagłe ochłodzenie ciała. Badając serce takich chorych, nie stwierdzamy zboczeń, odpowiadających organicznemu zboczeniu, nie stwierdzamy żadnych cech rozszerzenia lub przerostu serca. Słyszalne niekiedy szmery, zwykle skurczowe, najczęściej nad końcem serca, są czysto czynnościowe.

Z objawów przedmiotowych neurastenii serca — postać ruchowa (*hyperkinesis cordis*) — które, jak wspomniałem, oznaczają cięższą postać, wymienić należy przyśpieszenie ruchów serca, rzadziej zwolnienie lub niemiarowość (*arhythmia*). Przyśpieszenie to, mogące dosięgać i 150 uderzeń na minutę, pojawia się także napadowo, wśród okoliczności, wymienionych wyżej. Widzimy je często, np. przy badaniu chorego, na co trzeba zwrócić uwagę, by w błąd rozpoznawczy nie popaść. Po napadzie liczba uderzeń serca wraca albo do prawidłowej liczby, lub w cięższych postaciach pozostaje tętno przyśpieszone. Niemiarowość (*arhythmia*) nie należy do częstych objawów neurastenii serca;

najczęstszą jej postacią jest jeszcze tętno bliźniacze (*pulsus bigeminus*). Tętno w poszczególnych napadach zachowuje się zmiennie. W jednych jest ono silne, pełne, podnoszące, w innych małe, miękkie, nieraz bardzo miękkie i dwubitne (postać niedomożna, *forma atonica*, Lebra). Nawet przy takiem tętnie wśród napadu uderza brak poważniejszych zaburzeń krążenia, brak wszelkich cech niedomogi sercowej, brak sinicy, duszności, powiększenia np. wątroby, a zamiast spodziewanej skąpej ilości moczu zwykle ilość zwiększona, o barwie jasnej, nizkim ciężarze właściwym *(urina spastica)*. Mówiąc o objawach przedmiotowych neurastenii serca, muszę jeszcze zwrócić uwagę na dwa objawy, które jednak wymagają dalszego spostrzegania, a mianowicie, że w związku z fazami oddechowemi tętno u neurasteników ma się stawać niemiarowem (np. podczas wdechu niknąć powoli, a przy schylaniu się, przy siadaniu zwalniać) i że ciśnienie tętnicze (mimo braku zmian w narządzie krążenia, np. miażdżycy tętnic brzusznych), mierzone sfigmomanometrem, jest wogóle podniesione.

Skreślone objawy podmiotowe, jak wspomniałem, łączą się z przedmiotowymi i napad składa się wtedy z objawów obydwóch grup. Z powodu tych napadów chory, i tak już obarczony ogólnym stanem nerwowym, popada w niego jeszcze bardziej, a zwłaszcza wytwarza się coraz wyraźniejszy stan przygnębienia ze śledzienniczym nastrojem. Chory obawia się swej choroby sercowej, uważa się za nieuleczalnie chorego, a z obawy przed napadami bada swe tętno lub trzyma rękę na okolicy serca.

P a t o g e n e z y tego cierpienia nie znamy, nie wiemy, do zboczeń której części narządu nerwowego należy ją napewne odnieść. Według wszelkiego przypuszczenia, siedziby jego szukać należy w narządzie ośrodkowym, na który działające bodźce, czyto idące z obwodu odruchowo, czyto z wyższych ośrodków (bodźce psychiczne), wywołują objawy.

P r z e b i e g zmienny, jak wogóle obraz neurastenii zmienny i zawisły od tych samych okoliczności (zob. t. I. str. 224).

Rozpoznanie cierpienia tego u ludzi młodych, wobec braku cech, odpowiadających zmianom organicznym narządu krążenia, a obecności objawów (lub bez nich) nerwicy ogólnej (neurastenii), jest łatwe. Trudność rozpoznawcza nastaje u chorych w wieku późniejszym, u których należy wyłączyć zmiany anatomiczne, mogące dawać podobne, a dla badania niewyraźne objawy (miażdżyca t. wieńcowych serca — *arteriosclerosis art. coron. cord.*, zapalenie mięśnia sercowego — *myocarditis)*. Gdyby objawy takie, jak stałe wzmożenie się ciśnienia, zwolnienie tętna przy schylaniu się, niemiarowość jego przy ruchach oddechowych, były rzeczywiście stałemi cechami serca nerwowo osłabionego, możnaby te objawy zużytkować w rozpoznaniu. Tak jednak nie jest, cechy te znajdujemy tylko w niektórych przypadkach. To też w przeważnej liczbie przypadków tylko ścisłem badaniem, spostrzeganiem dokładnem dalszego przebiegu, możemy wątpliwość rozpoznawczą uchylić. A rzecz ta przecież tak ważna w rokowaniu. Szczególnie chodzi często o odróżnienie napadów p r a w d z i w e j d u s z n i c y b o l e s n e j *(angina pectoris vera)* od nerwowej *(angina pectoris nervosa — angina pectoris vasomotoria)*. Zwrócenie uwagi na wiek, na jakość i rozpromienianie się bolu [Rosenbach twierdził, że rozpromienia-

nie się bolu w obydwie kończyny górne, przemawia za dusznicą nerwową *(angina pectoris nervosa),* gdy w lewą — za prawdziwą *(angina pectoris vera* — najczęściej tak jest, ale nie zawsze], na okoliczności, wśród jakich napad powstaje (przy dusznicy prawdziwej, *angina vera,* po ruchach, podczas snu — gdy nerwowa dusznica bez przyczyny lub pod wpływem zmiennym, a ruch, wysiłek fizyczny nieraz napad łagodzi), a szczególnie stwierdzenie objawów przedmiotowych organicznego zboczenia (zmiany miażdżycowe w części wstępującej tętnicy głównej, — objawy niedomogi mięśnia sercowego) naprowadzają na właściwe rozpoznanie. Niemniej jest ważną rzeczą, by pamiętać, że obok organicznej zmiany (n. p. wady zastawkowej lub ujścia serca) może być równocześnie neurastenia, a więc i nerwowe osłabienie serca. Stwierdzenie tego stanu, odróżnienie od siebie objawów, stojących z jedną i drugą zmianą w związku, jest niesłychanie ważne, wymagające odpowiedniego postępowania i mogące przynieść błogie następstwa.

Rokowanie wogóle jest pomyślnem. Przy odpowiedniem leczeniu, przy wpływie psychicznym zaufanego lekarza objawy te najczęściej uspokajają się. Lekarz wywiera wpływ wielki, bo jak nieraz po jednej poradzie lekarskiej, po zapewnieniu, że choroby serca niema, chory wychodzi uspokojony, a nieraz uleczony, tak z drugiej strony nieostrożnie rzucone słowo, pochwalenie się bezcelowe, a małostkowe, biegłością rozpoznawczą i oświadczenie badanemu, że ma chorobę sercową, o której dotąd wcale nie wiedział, stanowi początek neurastenii sercowej, zwłaszcza, gdy padnie na podatne usposobienie. Usposobienie wrodzone (dziedziczność) daje gorsze rokowanie, niż nabyte.

Przewlekające się, zwłaszcza z przedmiotowymi objawami (np. przyśpieszenie ruchów serca), przypadki dają gorsze rokowanie tak co do zupełnego zdrowia, jak czasami nawet co do życia. Spostrzegano bowiem przypadki, na szczęście nie częste, że po długiem trwaniu nerwicy serca wystąpiła w końcu niedomoga serca wskutek zmian anatomicznych, powstałych w następstwie w mięśniu sercowym. Wiadomą również rzeczą, że przypadki długotrwałej nerwicy serca usposabiają do wcześniejszego powstania miażdżycy tętnic.

Histeryczna nerwica serca.

Neurosis cordis hysterica.

W przebiegu histeryi powstaje również szereg zaburzeń ze strony narządu krążenia, nieporównanie jednak rzadziej, niż w neurastenii. Objawiają się one już to uczuciem bicia serca, powstającem przeważnie pod wpływem wrażeń psychicznych, któremu nie towarzyszy żadne przedmiotowe zaburzenie w czynnościach serca, lub też występuje przyśpieszenie ruchów sercowych z wybitnem tętnieniem tętnic, szczególnie części brzusznej tętnicy głównej, w dołku podsercowym, uczuciem bolu w okolicy serca, rzadko bardzo pojawiającem się pod obrazem dusznicy bolesnej. Objawy te ze strony narządu krążenia w przebiegu histeryi nie należą, jak wspomniałem, do częstych i nie osiągają tego stopnia, jak w neurastenii.

Rozpoznanie, po wyłączeniu organicznej zmiany, a stwierdzeniu cech (piętna, *stigmata),* właściwych dla histeryi, nie nastręcza trudności. Jeżeli

stwierdzimy obok tętnienia części brzusznej tętnicy głównej także tętnienie innych tętnic, np. szyjnych, należy dokładnie rozważyć wszystkie zebrane objawy, by nie wziąć rozpoczynającej się choroby Basedowa lub choroby Basedowa, przebiegającej nie ze wszystkiemi znamiennemi cechami *(m. Basedowi frustrana)* za nerwicę sercową na tle histerycznem.

Rokowanie jest tu ściśle zawisłe od przebiegu zmiany ogólnej.

Nerwica serca odruchowa.

Neurosis cordis reflectoria.

Wiadomo nam, że już w stanie fizyologicznym z rozmaitych obszarów naszego ustroju możemy odruchowo zadziałać na czynność narządu krążenia. Oddziaływanie to przy większej wrażliwości nerwowej stać się może wyraźniejsze. To też przy ogólnej nerwowości (neurastenia, histerya) często spotykamy się z takiemi odruchowemi zboczeniami. Jeżeli tutaj tworzymy oddzielną grupę: nerwic serca odruchowych — to dlatego, że spotykamy wiele przypadków, w których przy braku cech pewnej ogólnej nerwicy stale, odruchowo z pewnego narządu, po pewnych bodźcach powstają zaburzenia krążenia. Możliwe, że nie wszystkie przypadki, tu zaliczone, powstają na drodze odruchowej, że niejeden powstanie pod wpływem toksycznego działania pewnej substancyi (np. wytwarzającej się w przewodzie pokarmowym), — niedostateczne jednak nasze wiadomości w tym kierunku nie pozwalają nam odróżniać ich od siebie.

Z nerwic serca odruchowych na uwzględnienie zasługują w pierwszej linii te, których punkt wyjścia stanowi przewód pokarmowy, mianowicie: żołądek i jelita. Tak przy cierpieniach żołądka, objawiających się zaburzeniami w jego chemizmie (przekwaśność soku żołądkowego — *hyperaciditas*, niedokwaśność — *hypochloria*) lub w czynności jego mechanicznej, jak bez nich, a zdradzających się pewną nadczułością błony śluzowej (*hyperaesthesia mucosae ventriculi*), po pewnych bodźcach (pewne potrawy—zimne lub ciepłe) wystąpić może szereg objawów ze strony narządu krążenia, jużto czuciowych, jużto przedmiotowych, ściśle związanych z aktem trawienia, podobnych do tych, które poznaliśmy w nerwicy serca u neurasteników, tylko bez objawów ogólnej neurastenii. Powstają one zatem albo u ludzi, cierpiących na przewód pokarmowy, lub i u zupełnie zdrowych w tym kierunku, przeważnie u mężczyzn, zajętych pracą umysłową. U chorych, dotkniętych tem cierpieniem, spotykamy dość często po spożyciu pokarmów zwolnienie tętna (*bradycardia*) lub przyśpieszenie (*tachycardia*), niekiedy i niemiarowość (*arhythmia*) (przeważnie znów u dzieci). Przyśpieszenie tętna może być niekiedy bardzo znaczne i przybrać postać przyśpieszenia napadowego (*tachycardia paroxysmalis*). Tak w towarzystwie tych objawów przedmiotowych, jak i bez nich, występują objawy podmiotowe, jak uczucie bicia serca, ściskania w okolicy serca, strachu, bolu, potęgującego się nieraz znacznie (dusznica bolesna z niestrawności, *angina pectoris dyspeptica*). Zaburzenia równoczesne ze strony narządu naczynioruchowego (bladość, to znowu zaczerwienienie kończyn i twarzy i t. d.) nie należą do rzadkości. Objawom tym ze strony narządu krążenia towarzyszą często przypady ze strony żołądka, jak uczucie pełności, tkliwości, a nawet bolesności przy obmacywaniu okolicy żołądka, odbijanie, zgaga i t. d.

W ostatnich czasach opisał Rosenbach osobną postać nerwicy, nazywając ją zwrotną nerwicą trawienną (*neurosis reflectoria digestiva*). U ludzi o zupeł-

nie zdrowym przewodzie pokarmowym, przeważnie u mężczyzn, pracujących umysłowo, nadchodzą okresy pewnej nadczułości błony śluzowej żołądka, t. j., że ludzie ci w tych okresach zupełnie nie znoszą pewnych potraw, które w innych czasach bez szkody znosili, np. tłuszczu, owoców, chleba, kwasów itd. Chorzy ci, bo tak ich nazwać trzeba, po spożyciu tych potraw doznają najczęściej wieczorem uczucia trwogi, ściskania, braku powietrza i bicia serca, odczuwają przerwy (*intermissio*) w ruchach serca. Objawom tym towarzyszy ogólne osłabienie. Ze strony żołądka objawy nieznaczne; zwykle puste odbijania przy utrzymanem, a nawet wzmożonem łaknieniu, uczucie pełności i tkliwości w okolicy żołądka. Po kilku godzinach lub nawet dniach napad się uspokaja i wszystko wraca do stanu prawidłowego ze strony narządu krążenia, jak i ze strony żołądka. Chorzy ci w przerwach, które tygodniami trwać mogą, czują się znów zdrowymi, wyglądają dobrze —, a odżywienie ogólne wtedy tylko podupada, gdy napady te powtarzają się często, lub gdy rozwija się stała niestrawność nerwowa (*dyspepsia nervosa*). Przypadki takie, jak co dopiero opisane, każdy z lekarzy dłużej praktykujących przypomnieć sobie może, z tą jednak uwagą, że okresy takie nadczułości błony śluzowej przytrafiają się zarówno u ludzi o zdrowym żołądku, jak i w przebiegu cierpień żołądkowych.

Podobnie, jak przy cierpieniach żołądka, tak samo przy cierpieniach jelit powstają odruchowo zboczenia w narządzie krążenia. W tych przypadkach jednak daleko bardziej, niż w przypadkach, poprzednio opisanych, z żołądka wychodzących, nasuwa się wątpliwość i przypuszczenie, że wiele z tych zboczeń nie powstaje drogą odruchową, lecz wskutek działania na pewne miejsca układu nerwowego pewnych substancyi, wytwarzanych w jelitach (samozatrucie, *autointoxicatio*). Pamiętać również należy, że obok cierpień właściwych przewodu pokarmowego także pasorzyty w jelitach żyjące (glista dżdżownicowata [*ascaris lumbr.*] częściej u dzieci; tasiemiec [*taenia*] częściej u dorosłych) mogą te zaburzenia wywoływać.

Objawy są tu najczęściej takie same, jak te, które przy żołądku opisałem, z dodatkiem, że przyczyną wystąpienia ciężkich nieraz objawów jest nagłe rozszerzenie się naczyń jamy brzusznej (w obszarze nn. trzewnych, *nn. splanchnic.*), a w związku z tem przyśpieszenie nagłe ruchów serca przy tętnie małem, miękkiem, przy bladości ogólnej i objawach podmiotowych, wyżej opisanych. Zbiór ten objawów spotykamy nieraz tak przy ostrych, jak i przy przewlekłych cierpieniach jelitowych.

Zwolnienie tętna (*bradycardia*) częściej zdarza się na tle zaburzeń jelitowych, niż żołądkowych, a według Krausa ma ono być cechą samozatruć jelitowych (*autointoxicatio*), co zgadzałoby się z doświadczeniami, wykazującemi zwolnienie tętna pod wpływem pewnych połączeń lotnych, w jelitach powstających (Klecki, Gluziński, Marischler).

O ile u mężczyzn przeważają nerwice serca, odruchowo wychodzące z przewodu pokarmowego, to znów punktem wyjścia ich u kobiet częściej jest narząd rodny (*tractus genitalis*). Z chwilą zbliżenia się pokwitania (*pubertas*) zauważyć można pewną zmianę usposobienia wraz z szeregiem objawów ze strony narządu krążenia, jak bicie serca, łatwe czerwienienie się twarzy, przyśpieszenie ruchów serca, niekiedy dochodzące wprost do pojawienia się napadów (*tachycardia paroxysmalis*), a niekiedy zdarza się lekka niemiarowość (*arhythmia*). Objawy te zjawiają się zwykle w regularnych odstępach czasu (miesięcznie) aż do zjawienia się pierwszego miesiączkowania, a czasami jeszcze podczas pewnej liczby pierwszych miesiączek. Rzadziej zdarza się, by przyśpieszenie tętna trwało i w przerwach międzymiesiączkowych. Objawom

tym towarzyszyć może uczucie trwogi, ściskania w okolicy serca, zawrotów i bolów głowy i zaburzenia naczynioruchowe. U niektórych kobiet (nerwowych) szereg tych zboczeń zjawia się stale przy każdem miesiączkowaniu. Podobne objawy zauważyć można i u chłopców między 14—17 r. życia, a nawet stwierdzić przedmiotowe zmiany przy badaniu serca, jak silne uderzenie końca serca, ogólne wstrząśnienie w okolicy serca, podmuch skurczowy nad końcem serca, a nieraz pewne zaostrzenie drugiego tonu nad tętnicą główną. Objawy te przedmiotowe, świadczące o energiczniejszem działaniu zwłaszcza komory lewej serca, wprowadzają niektórzy w związek z szybkim zwrotem ustroju w tych latach; prawdopodobniejsze, że są one wynikiem podniet dla krążenia w latach samogwałtu, na co zwrócić należy uwagę.

Okres przekwitania (*climacterium*) jest czasem, w którym zjawiają się różnorodne objawy ze strony narządu krążenia, tak serca, jak i naczyń. Zwłaszcza w dniach brakującego lub opóźniającego się miesiączkowania objawy te są wybitne, a przeciągają się nieraz i poza te dni, a czasami przyjmują charakter stały. Najczęściej mamy przyśpieszenie ruchów serca, którym towarzyszą zmiany naczynioruchowe od bladości lub zaczerwienienia twarzy, połączonego z »uderzeniami krwi do głowy«, aż do wystąpienia rumienia (*erythema*) na ciele łącznie z przedmiotowemi uczuciami trwogi, bolów w okolicy serca, bolów głowy (nieraz w postaci migreny), drętwienia kończyn i t. d. Przyśpieszenia te przyjmują czasami postać napadów (*tachycardia paroxysmalis*), trwających po kilka lub kilkanaście godzin. Jasną jest rzeczą, że u osób, w tym wieku będących, trzeba być ostrożnym w rozpoznaniu nerwicy sercowej, gdyż jest to przecież wiek, w którym tak często rozpoczynają się organiczne zmiany w narządzie krążenia (stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis*).

Niemniej okres ciąży i okres poporodowy nie jest wolny od zaburzeń krążenia. Zwłaszcza zasługuje na baczniejszą uwagę ciąża, w czasie której, zwłaszcza w pierwszej połowie, mogłem stwierdzić przyśpieszenie tętna i często niemiarowość. Przyśpieszenie to i niemiarowość może dojść bardzo znacznych stopni i trwać tygodniami wraz z podmiotowemi uczuciami trwogi, braku powietrza, bolu w okolicy serca i t. d. Widywałem te objawy przeważnie u kobiet nerwowych, niekoniecznie przy pierwszej ciąży, pracujących silnie fizycznie i umysłowo (np. widziałem u restauratorki i właścicielki hotelu, zajętej wśród ciąży cały dzień i późno w noc wytężającą pracą). W tych postaciach prawie niepodobna jej odróżnić od zmiany organicznej (zapalenie przewlekłe mięśnia sercowego, *myocarditis chronica*) i tylko śledzenie dalszego przebiegu rzecz rozjaśnia. Dobre ocenienie tych stanów jest bardzo ważne ze względu na postępowanie lecznicze, na postanowienie co do trwania ciąży i t. d.

Po porodzie zaraz następuje zwykle zwolnienie tętna (*bradycardia*), którego przyczynę jedni upatrują w działaniu pewnych substancyi, wytwarzających się w macicy, w związku z jej zwijaniem się (*involutio*), drudzy w zadrażnieniu zakończeń nerwowych przez zwijającą się macicę (Święcicki).

Również w czasie spółkowania, a zwłaszcza po niem, zdarzają się zboczenia w czynności narządu krążenia, częściej u kobiet, niż u mężczyzn, a pamiętać należy, że nieprawidłowe spółkowanie (*coitus interruptus*) podobnie, jak jest podstawą do rozwijania się ogólnego stanu nerwowego, tak również wywołuje objawy nerwowe ze strony narządu krążenia.

Choroby narządu rodnego niezaprzeczenie mogą stać się powodem do wystąpienia odruchowej nerwicy serca, podobnie, jak mogą stanowić podstawę ogólnej nerwicy. W tym kierunku jednak panowała i panuje jeszcze przesada szkodliwa, która w stanie chorobowym narządu rodnego, zwłaszcza

u kobiet, upatrywała tak często źródło zboczeń ogólnych, a więc i wielu objawów ze strony krążenia. Nie da się zaprzeczyć, że istnieją zboczenia w narządzie płciowym, jak obniżenia, zmiany położenia, guzy i t. d., których usunięcie usuwa również, np. napady przyśpieszenia tętna (*tachycardia paroxysmalis*) itd., ale nie należy to do rzeczy częstych. Pamiętać również należy, że zbyteczne, zwłaszcza długie zabiegi ginekologiczne (zwłaszcza miesienie) zamiast usuwać, pogarszają nieraz te stany. Związanie istniejących objawów ze strony narządu krążenia z nieznacznemi zmianami w narządzie płciowym, jest dozwolone tylko po wyłączeniu wszystkich innych czynników przyczynowych.

Rozpoznanie nerwic serca odruchowych wymaga w pierwszym rzędzie wyłączenia zmiany organicznej w narządzie krążenia z jednej strony, a związania tych zmian ze zboczeniem lub stanem pewnego narządu z drugiej strony. Przeważne trudności nastręczają przypadki w późniejszym wieku, w których, jak wiemy, przy nieznacznych fizycznych objawach mogą rozwijać się poważne organiczne zboczenia (stwardnienie tętnic — *arteriosclerosis*, zapalenie mięśnia sercowego — *myocarditis*). W wątpliwych przypadkach tylko dokładne badania, umiejętne, oparte na doświadczeniu zestawienie obrazu klinicznego, nieraz dopiero przebieg, a więc dokładne jego śledzenie rozjaśniają sprawę. Pamiętać również należy, że zboczenia ze strony pewnego narządu, a mam tu na myśli głównie przewód pokarmowy, mogą być następstwem, a nie przyczyną zboczeń krążenia.

Nerwica serca po zatruciach.

Neurosis cardiotoxica.

Najczęstszą i najważniejszą przyczyną wystąpienia nerwic serca, polegających na zatruciu, jest długie nadużywanie tytoniu. Jakkolwiek wiemy, że nikotyna sama działa silnie na układ nerwowy serca, to prawdopodobnie i inne składniki dymu tytoniowego wywierają wpływ szkodliwy, kto wie, czy nie poważniejszy, na mięsień sercowy. Zatrucia te występują przeważnie u ludzi »zaciągających się« dymem tytoniowym, może zatem częściej u palących papierosy, niż u palących cygara (zob. t. I, str. 464).

Objawy przewlekłego działania tytoniu na narząd krążenia składają się w lżejszej postaci z niemiarowości serca, polegającej na przepuszczaniu (*intermissio*), czemu towarzyszy bardzo niemiłe uczucie w okolicy serca. Zrazu przepuszczania te chwilowe zjawiają się rzadko, w dalszym biegu coraz częściej i trwają dłużej. Tętno z początku bez zmiany, później może się przyśpieszać i stawać chwilami małem i miękkiem. W postaciach cięższych zjawiają się napady bolu w okolicy serca, podobne do napadów dusznicy bolesnej (*angina pectoris*, *angine spasmotabagique* Hucharda), lżejsze lub silniejsze. Tym napadom towarzyszą zmiany naczyniowe w postaci skurczu naczyń obwodowych, a stąd bladość twarzy i kończyn, chłodne kończyny, pokryte czasami zimnym potem, przy uczuciu trwogi, zawrotu głowy, skłonności do omdlenia, a tętnie małem, zwolnionem lub przyśpieszonem, czasami i niemiarowem. Wobec rozpowszechnienia używania tytoniu nerwic serca tytoniowych nie można nazwać zbyt częstemi. Zwraca uwagę ta okoliczność, że objawy opisane spostrzegamy u pa-

łących najczęściej między 40—50 rokiem życia, a więc w czasie, gdy rozwija się i miażdżyca tętnic. Przy rozpoznawaniu też tej nerwicy serca, zwłaszcza, skoro pojawią się napady dusznicy bolesnej, trzeba dobrze pamiętać o miażdżycy tętnic i o związku między przewlekłem zatruciem tytoniem, a wcześniejszym rozwojem miażdżycy, jak to wspomniałem już poprzednio. Niezaprzeczonym faktem jednak pozostaje, że zaniechanie używania tytoniu w tych razach, nawet, gdy stwierdzimy klinicznie miażdżycę tętnic, działa bardzo dodatnio i opisane zboczenia często usuwa.

Nadmierne nadużywanie kawy i herbaty sprowadza również obok ogólnych nerwowych objawów, jak: bezsenność, nawały do głowy, drżenie rąk, także zaburzenia w krążeniu, jak uczucie bicia serca, przyśpieszenie jego ruchów przy tętnie małem i czasami niemiarowość. Objawy te spotykamy przeważnie u ludzi, pracujących z wytężeniem umysłowo, u neurasteników; swoją drogą nadużywanie kawy i herbaty zdarza się też u nich najczęściej. Objawy ze strony narządu krążenia, powstające przy przewlekłem używaniu morfiny, kokainy, wyskoku, opisane są w t. I. str. 459—464.

Leczenie nerwic serca zapobiegawcze jednoczy się przeważnie z przepisami higieny naszego życia, mającymi na celu uczynić nasz ustrój, a zwłaszcza układ nerwowy, odporniejszym. Dużo tą drogą da się osiągnąć. Sposób życia obecny i dzisiejsze stosunki kryją w sobie jednak tyle czynników, szkodliwie działających na nasz układ nerwowy, że wszystkie przepisy mają często tylko teoretyczne znaczenie; nic dziwnego też, że z nerwicami ogólnemi, a niemniej z nerwicami serca spotykamy się tak często. Z góry nadmieniam, że jakkolwiek i przy leczeniu innych chorób ma to zastosowanie, to szczególnie w leczeniu nerwic postępowanie nasze, takt lekarza, wpływ jego psychiczny mają wielką wagę. Zyskanie tego wpływu przez zdobycie zaufania chorego, by go uspokoić, by chory uwierzył słowom lekarza i nabył tego przekonania, że nie ma wady sercowej, — a z drugiej strony nielekceważenie stanu chorego, wymagającego rzeczywiście leczenia, zapewnia w znacznej części pomyślny wynik naszych usiłowań. Poznanie i usunięcie, o ile to możliwe, przyczyn, wywołujących nerwicę, należy do pierwszych zadań. A więc zaprzestanie samogwałtu, zaniechanie palenia tytoniu, picia kawy, usunięcie pewnych zboczeń w narządzie płciowym i t. d. należą do pierwszych reguł leczniczych. Ścisłe przepisy trybu życia, mające za zadanie podnieść chorego fizycznie i psychicznie, stanowią ważną część leczenia. Odnoszą się one do ograniczenia lub nawet zakazu pracy umysłowej, zakazu spędzania bezsennych nocy, zwłaszcza na drażniących zajęciach (gra w karty) przy używaniu podniecających środków (kawy, herbaty, wyskoku), zakazu męczących fizycznych wysiłków, lub znów do odbywania systematycznych, nie natężających ruchów przy trybie życia siedzącym. Na szczególną uwagę zasługują przepisy dyetetyczne, zwłaszcza w przypadkach nerwic, występujących w związku ze zboczeniami w przewodzie pokarmowym. Zależnie od przypadku w jednych stosujemy dyetę ścisłą, częstą, a w małych ilościach, złożoną z pożywek i używek łatwo strawnych, niepodniecających, w innych, w których odżywienie podupadło, polecamy stopniowo coraz obfitsze pożywienie, aż do żywienia forsownego (metoda Playfaira-Mitchella). Równocześnie obok dyetetycznego leczenia zwalczać należy istniejące objawy niestrawności, zwłaszcza kwaśnej (*dyspepsia acida*), niedowładu jelit i wynikających może stąd samozatruć (*autointoxicatio*) ustroju. Przepisy te, odnoszące się do trybu życia, nie dają się nieraz przeprowadzić z domu, zwłaszcza przy wypełnianiu zajęć zawodowych i dlatego chorych, dotkniętych nerwicą serca, chętnie wysyłamy

do miejsc klimatycznych i do zdrojowisk. Pobyt w podgórskim klimacie (do wysokości 600—800 m) w przypadkach z podnieceniem przy używaniu równocześnie letnich (27—28° R), czystych, niepodniecających kąpieli (nie z CO_2) lub solanek (Rabka, Rymanów, Iwonicz, Truskawiec) lub łagodnych zabiegów wodoleczniczych (krótkie 3—5 min. półkąpiele od 27° R stopniowo, o ile nie drażnią, do 22° R, a nawet niżej, Krynica, Zakopane, Morszyn) dają dobre wyniki. W postaciach, przebiegających z przygnębieniem, zwracamy się, zawsze indywidualizując, do chłodnych częściowych nacierań prześcieradłowych, kąpieli chłodniejszych (nawet krótkich rzecznych) i chłodnych natrysków. Dawkowanie tych bodźców jest bardzo ważne i na stosowaniu ich stopniowem, na kierowaniu się podmiotowemi uczuciami chorego polega umiejętne leczenie. W przypadkach postaci cięższych chętnie wysyłamy chorych do odpowiednich zakładów, w których oprócz leczenia, wyżej skreślonego, stałe obcowanie lekarza z chorym, wpływ jego psychiczny, możność ścisłego nadzoru nad działaniem zastosowanych bodźców, stanowi bardzo ważny czynnik leczniczy. Nie miejsce też samo, w którem zakład się znajduje, nie same urządzenia wewnętrzne, lecz lekarz kierujący, zaufanie do niego, kieruje wyborem zakładu. Obok tego głównego i systematycznego leczenia stosujemy i środki apteczne, jak przetwory bromowe, kozłek (*valeriana*), w przypadkach niedokrwistości podajemy żelazo i arsen, a nadto wystąpić musimy nieraz i z leczeniem objawowem. Wśród napadu dusznicy bolesnej nerwowej (*angina pectoris nervosa — vasomotoria)* drażnimy skórę klatki piersiowej i kończyn, gdy są kończyny chłodne, rozgrzewamy je ciepłemi flaszkami, podajemy środki rozszerzające naczynia (nitrogliceryna, azotyn sodowy [*natrium nitrosum*] i t. d.), a w razie zapadu, co zdarza się szczególnie przy zatruciu tytoniem, środki podniecające. Uczucie bicia serca, przyśpieszenie ruchów serca, dochodzące zwłaszcza do gonitwy serca, zwalczamy spokojem, zimnymi okładami na okolicę serca, podaniem bromu, kozłka (*valeriana*). W razie silnych nawałów do głowy (okres przekwitania — *climacterium*, lub przed wystąpić mającą miesiączką), dobrze jest zastosować ciepłą nożną kąpiel z dodatkiem środków, drażniących skórę, np. garści mąki gorczycznej.

Kończąc uwagi o leczeniu nerwic serca, należy nadmienić, że leczenie to, jak widzimy, nie da się ująć w ścisłe przepisy, że wymaga ono samodzielności i pomysłowości lekarza, że wobec psychicznego czynnika, tak ważnego przy leczeniu nerwic wogóle, nieraz środek i sposób leczenia, nieusprawiedliwiony naukowo, właśnie dobry miewa skutek.

Dwa zbiory objawów zasługują jeszcze na opisanie, t. j. tak zwana choroba Adamsa Stokesa i napadowe przyśpieszenie ruchów serca *(tachycardia paroxysmalis)*.

Choroba Adamsa-Stokesa.

Tak nazwał Huchard zbiór objawów, na który pierwszy zwrócił uwagę Adams, dokładniej zaś rozebrał Stokes, a u nas Chłapowski. Objawy te składają się ze zwolnienia tętna (*bradycardia*), nieraz bardzo znacznego, i z napadów od czasu do czasu bezprzytomności, zaburzeń w oddychaniu, aż do wystąpienia typu Cheynego-Stokesa, a czasami z kurczów

ogólnych, przypominających napad padaczkowy *(epilepsia)*. Zwolnieniu tętna odpowiada najczęściej i zwolnienie ruchów serca, co stwierdzamy przez osłuchiwanie. Niekiedy jednak (rzadziej) na każde tętno słyszymy dwa tony czyli, że zwolnienie tętna jest w tych przypadkach pozorne i tylko wynikiem niedostatecznego skurczu serca. Zwolnienie tętna jest stałym objawem, jakkolwiek co do liczby zmiennym, a w czasie napadów opisanych zwykle silniejszym, niż między napadami.

Odstępy między pojedynczemi uderzeniami tętna nie są równe. Stopień napadów jest różny, od lekkich zawrotów głowy i zamroczeń, aż do zupełnej utraty przytomności i wystąpienia kurczów padaczkowych.

Etyologia i patogeneza. O ile dotychczasowe spostrzeżenia sekcyjne dowodzą, przyczyna tych objawów jest różna. Stwierdzamy je zarówno przy chorobach rdzenia przedłużonego *(medulla oblongata)*, nerwu błędnego (*n. vagus*), jak i przy pewnych stanach narządu krążenia (choroby mięśnia sercowego, stwardnienie tętnic [*arteriosclerosis*]). Przypadki to dość rzadkie. Spotykamy je (o ile z własnego doświadczania wnosić mogę) przeważnie u mężczyzn, a najczęściej u starców. Opierając się na dokładniejszem badaniu dwóch przypadków, nadmienić muszę, że i ogólny stan nerwowy (neurastenicy), jeżeli już nie na cały obraz, to może mieć i miewa wpływ niekiedy na powstawanie napadów. Zgadzałoby się to po części ze spostrzeżeniem Hoffmanna, który w jednym przypadku spostrzegał cały zbiór objawów już między 20—30-tym rokiem życia, bez możności wykrycia jakichkolwiek zmian organicznych w narządzie krążenia i wogóle w ustroju, w którym więc zaburzenie to raczej było pochodzenia czynnościowego (nerwica, *neurosis*). Takie przypadki, jak Hoffmanna, należą jednak do wielkich rzadkości, a najczęściej stwierdzamy zmianę organiczną (np. stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis*) narządu krążenia, albo zmianę w okolicy rdzenia przedłużonego lub nerwu błędnego.

Wytłómaczenie opisanego zbioru objawów, według dzisiejszych spostrzeżeń upatrywać musimy w zmienionej pobudliwości mięśnia sercowego, a zwłaszcza jego części, przeprowadzającej pobudzenie z przedsionka do komór (wiązka Stanleya u zwierząt, a Hisa u ludzi). Przedsionki bowiem, jak tego dowodzą badania promieniami Roentgena i stwierdzenie tętnienia żylnego, dwa razy szybszego, niż liczba skurczów serca, kurczą się w tych przypadkach częściej, niż komory, a doświadczenie fizyologiczne stwierdza, że przecięcie wspomnianej wiązki mięśni, łączącej przedsionki z komorami, sprowadza ustanie skurczów komór, gdy przedsionki dalej ruchy wykonują. Jeżeli zatem z jakiegoś powodu pobudliwość tej części mięśnia sercowego jest upośledzoną, to w pewnej chwili może nie dochodzić pobudzenie z przedsionka do komór (zgodność wtedy zwolnionego tętna ze skurczem komór) lub dochodzi w pewnej chwili niedostatecznie, wywołując niedostateczny skurcz komór (niezgodność między liczbą zwolnionego tętna, a skurczami serca). Pobudliwość mięśnia sercowego może być obniżona przez sprawy chorobowe, w nim się toczące (zapalenie mięśnia — *myocarditis*, stwardnienie tętnic wieńcowych — *arteriosclerosis arter. coron. cordis)*, lub przez chwilowe zboczenia czynnościowe (przemęczenie), a wiadomo, że na pobudliwość tę ma niezaprzeczenie wpływ i nerw błędny (wpływy troficzne?). Tą drogą wytłómaczyć można zwolnienie tętna w przeważnej liczbie przypadków, mających za podstawę cierpienia narządu krążenia. W pewnych chwilach zaburzenia te w skurczach serca (może pod wpływem nerwowym lub pod wpływem innych zaburzeń w ustroju, np. w przewodzie pokarmowym) nabierają większego natężenia, a wtedy wskutek niedoprowadzenia dostatecznej ilości krwi do rdzenia przedłużonego (*anaemia medullae oblongatae*) powstaną napady

zamroczenia, utraty przytomności i t. d. Przy zmianach w sąsiedztwie rdzenia przedłużonego lub nerwów błędnych objawy tłómaczyłyby się wprost zadrażnieniem nerwów błędnych, czyto w ich ośrodkach, czy w ich przebiegu.

Rokowanie jest korzystne, gdy cały zbiór objawów jest wynikiem zmiany tylko czynnościowej, poważnem, gdy objawy powstają w następstwie zmian organicznych i wtedy jest ściśle związane z przebiegiem tej głównej zmiany. Spostrzegam jednak sam przypadek choroby Adamsa-Stokesa od lat 7 u mężczyzny, dziś 56-letniego, z wybitną miażdżycą tętnic, wypełniającego rozległe i męczące swoje obowiązki, u którego napady zjawiają się tylko w okresach silniejszego przemęczenia umysłowego. Napady same często przebiegają pomyślnie, niekiedy jednak może nastąpić śmierć nagła w czasie napadu.

Leczenie odpowiada głównemu cierpieniu. W czasie napadu układa się chorego poziomo, drażni się skórę (papierki gorczyczne, chrzan, nacieranie) w okolicy serca, na kończynach, a w razie upadania czynności serca zwrócić się należy do wstrzykiwań podskórnych kofeiny, kamfory. W razie zjawiania się częstych napadów (u starców) ma dobrze działać oddychanie tlenem. Stosowanie środków, przyśpieszających czynność serca (atropina) pozostaje bez wpływu, a przed podaniem soli bromowych i naparstnicy przestrzegają niektórzy lekarze. Co do naparstnicy, to muszę nadmienić, że mimo zwolnienia ruchów serca *(bradycardia)* przy chorobach serca (stwardnienie tętnic, *arteriosclerosis)*, jeżeli stwierdzam objawy niedomogi mięśniowej (obrzęki, powiększenie wątroby, napady dychawicy sercowej), nie waham się podać naparstnicy i wynik dodatni ogólny często mogę stwierdzić.

Napadowe przyśpieszenie ruchów serca. — Napady gonitwy serca.

Tachycardia paroxysmalis. — Anfälle von Herzjagen; die anfallsweise auftretende acute Herzerweiterung (Martius).

Nazwą tą określamy stan chorobowy, polegający na nagłych napadach nadmiernego przyśpieszenia ruchów serca i nagłego uspokojenia się tego objawu po krótszym lub dłuższym czasie jego trwania, gdy w przerwach między napadami najczęściej nie spostrzegamy żadnych zboczeń czynności serca.

Obraz kliniczny. Nagle, najczęściej wśród zupełnego zdrowia, dostaje chory uczucia bardzo niemiłego wstrząśnienia w okolicy serca i rozpoczyna się prawdziwa »gonitwa serca«. Liczba uderzeń serca wynosi 200—300 na minutę, tętno małe, miękkie, prawie niepoliczalne. Rytm serca staje się płodowym (*embryocardia*), przypominającym zupełnie ruch zegarka, co, osłuchując serce, dokładnie stwierdzić można (dwa czyste tony w równych odstępach czasu i równie silne). Okolica serca ulega energicznemu wstrząsaniu, a po dłuższem trwaniu napadu można stwierdzić rozszerzenie serca w obydwóch kierunkach (nie na początku napadu, jak twierdzi Martius, który w nagłem powstawaniu rozszerzenia upatruje przyczynę napadu). Oddechy zwykle prawidłowe, oddawanie moczu częstsze, a mocz przybiera cechy moczu nerwowego (*urina spastica*). Na początku napadu, a częściej w czasie jego trwania, zjawiają się często przypady ze strony żołądka, jak uczucie gniecenia, głośne odbijania, a nieraz wymioty. Chory wkrótce po rozpoczęciu napadu czuje się bardzo osłabiony, wygląda blado i instyktownie szuka łóżka, opanowuje go niepokój, zmienia postawę, lub znalazłszy dogodną, niewzruszenie w niej przebywa. Napad taki trwać może od kwadransa, kilku godzin, aż do kilkunastu dni i podobnie, jak nagle powstał,

nagle też niemiłem dla chorego wstrząśnieniem w okolicy serca się kończy, pozostawiając przez pewien czas uczucie osłabienia. W przerwach między napadami stwierdzamy zupełnie prawidłowe stosunki, jedynie tuż po napadzie przez pewien czas niekiedy niemiarowość (*arhythmia*).

Jeżeli napad trwa zbyt długo (kilka lub kilkanaście dni) mogą powstać objawy niedomogi serca, przyśpieszony oddech, sinica na twarzy, powiększenie wątroby, obrzęki, mocz zastoinowy i t. d.

Etyologia i patogeneza. Zbiór ten objawów spotykamy tak u ludzi młodych, a nawet u dzieci, jak i u starszych, u tych częściej. Kobiety i mężczyźni w równej mierze ulegają temu zboczeniu. Przyczyny mogą być różne. Ze 126 przypadków, zestawionych przez Hoffmanna, za przyczynę można było uważać w 23 strach i podrażnienie nerwowe, w 3 poprzedzający uraz w głowę, w 2 organiczne choroby mózgu, w 19 ogólne wyniszczające choroby, w 23 zaburzenia w zakresie jamy brzusznej, w 21 nadmierne natężenie fizyczne, w 23 choroby serca. Co do chorób serca nadmieniam nawiasowo, że spotykamy się z napadami „gonitwy serca" np. przy wadach zastawek i osłuchując wtedy serce, możemy stwierdzić, że szmery, odpowiadające wadzie sercowej, w czasie napadów mogą niknąć, a zjawiają się znowu po napadzie. Nie ulega wątpliwości, że w wielu przypadkach usposobienie (*dispositio nervosa*) wielki wpływ wywiera na całą sprawę. Napady same powstają często bez przyczyny lub też pod wrażeniem strachu, po wysiłkach cielesnych, po błędzie w dyecie, w czasie zbliżania się miesiączki i t. d. Sposób powstawania tego cierpienia nie jest jasny. Dotychczasowe sekcyą stwierdzone przypadki nie dały podstawy anatomicznej jednolitej, a stwierdzone zmiany w sercu powstania napadu nie tłómaczą. Szukanie zmian w układzie nerwowym dało wyniki również ujemne (własne spostrzeżenie). Tłómaczenie napadu porażeniem n. błędnego lub podrażnieniem współczulnego nie zgadza się w zupełności z danemi z fizyologii tak, że wiele ma za sobą przypuszczenie, iż cały ten zbiór objawów uważać należy za nerwicę ośrodkową, mającą główne siedlisko w rdzeniu przedłużonym.

Przebieg cierpienia jest przewlekły w tem znaczeniu, że napady te powtarzają się; odstępy między napadami mogą być różne, tygodnie, miesiące, a nawet lata wynoszące. Są okresy częstszych i rzadszych napadów, zwykle w początkach cierpienia rzadsze, potem częstsze. Czas trwania cierpienia różny często i dwadzieścia lat wynoszący; w im młodszym wieku cierpienie wystąpi tem trwa dłużej.

Rokowanie wypływa z przedstawionego przebiegu. Mała jest nadzieja zupełnego ustania napadów, ale napady same (z małymi wyjątkami) nie grożą niebezpieczeństwem dla życia. Życie przy braku poważniejszych zmian w narządzie krążenia i w całym ustroju, przy odpowiedniem postępowaniu, może być długo utrzymane.

Leczenie winno być zwrócone w kierunku uczynienia ustroju silniejszym, odporniejszym i w kierunku usunięcia przyczyn, mogących napady wywołać. Sposób też leczenia nerwic serca tak odruchowych, toksycznych, jak i na tle nerwic ogólnych powstających, zasługuje w całej pełni i tutaj na zastosowanie.

W środkach leczniczych, mających za zadanie skrócić napad, jesteśmy dość ograniczeni. Spokój, unikanie szelestów i manipulacyi koło chorego, gdy chory zasypia, zimny okład na okolicę serca, uspokojenie psychiczne, podanie kozłka (*tra valerianae*), bromu, trochę koniaku, jeżeli chory nie wymiotuje, sprawiają czasem ulgę. Warte próby są następujące zabiegi: uciśnięcie nerwu

błędnego po jednej stronie na szyi, na wysokości krtani przez 2—4 minuty[1]), wykonanie kilku bardzo głębokich oddechów (zabieg, polecany jeszcze przez Köllikera), uciśnięcie dołka podsercowego, co chorzy najczęściej sami wykonują, siedząc nachyleni ku przodowi i wciskając ręce w to miejsce, nacierania i miesienie pleców (znałem chorą, która w czasie napadów kazała sobie zawsze nacierać plecy twardemi szczotkami, doznając po tym zabiegu ulgi).

W razie wystąpienia niedomogi serca, leczenie zwracamy w tym kierunku.

Wpływ urazów (*trauma*) na narząd krążenia.

Nie tylko ze względów praktycznych dla chorego, ale i wobec ustawodawstwa, wskutek którego lekarz często musi orzekać o przyczynowym związku między urazem, a istniejącem zboczeniem, rozdział ten w podręczniku jest usprawiedliwiony.

Wpływ urazów na narząd krążenia należy w dwojakim kierunku rozebrać. Z jednej strony należy nam poznać zmiany, które uraz za sobą może pociągnąć, z drugiej ocenić, o ile uraz wpłynąć może na istniejące poprzednio zboczenia.

Pomijając zranienia, które należą do chirurgii, to znaczną część zboczeń urazowych poznaliśmy już w poprzednich rozdziałach. Wymienić tu należy: przemęczenia serca przy wysiłkach fizycznych (str. 319), pęknięcia serca (str. 380), przeważnie zastawek i nitek ścięgnistych, wystąpienie gruźliczego zapalenia osierdzia, powstawanie i pękanie tętniaków, szczególnie krwiaka śródściennego (tak zwanego *aneurysma dissecans*) (str. 397).

W jednych z tych zmian, jak przy nagłem osłabieniu serca, po wysiłkach fizycznych, przy pęknięciu serca, powstaniu i wkrótce nagłej śmierci wskutek pęknięcia krwiaka śródściennego tętnicy, orzeczenie nasze o związku przyczynowym z doznanym urazem nie sprawia trudności. Trudność ta powstaje w przypadkach, w których albo powstaje wątpliwość, czy stwierdzona zmiana jest wynikiem urazu, czy była już przed urazem (jak to np. bywa w ocenieniu szmeru, odpowiadającego niedomykalności zastawek półksiężycowatych [*insuff. valv. sem.*] lub zastawki dwudzielnej [*valv. mitr.*], który może zarówno odpowiadać dawnej zmianie przedurazowej, jak świeżemu przerwaniu zastawek lub nitek ścięgnistych), albo przy zmianach, rozwijających się zwolna po urazie, jak n. p. zapalenie osierdzia, przewlekła zmiana sercowa, tętniak tętnicy głównej i t. d. Nie ulega wątpliwości, że po urazach u ludzi zdrowych zjawiać się mogą na razie nieznaczne tylko objawy podmiotowe, jak uczucie bicia serca, bolów w okolicy serca, przyśpieszenie ruchów, gdy przedmiotowe badanie nie zdoła wykryć zmian w sercu. Ludzie ci ciągle się skarżą, a wobec braku zmian, stwierdzić się dających, uważa się ich za symulantów, lub dotkniętych nerwicą serca urazową (zob. niżej), gdy wtem po pewnym, zwykle dłuższym czasie, stwierdzamy jużto wadę organiczną serca (najczęściej zwężenie ujscia tętniczego lub żylnego lewego), jużto rozwijający się tętniak, jużto wzmagającą się niedomogę serca, jużto wreszcie zapalenie przewlekłe osierdzia. Podstawę anatomiczną w rozwoju tych zmian upatrujemy, jak to sekcye świeżych przypadków dowodzą, w podbiegnięciach krwawych i wybroczynach na wsierdziu, osierdziu i w mięśniu sercowym i w łatwem następowem zakażeniu osłabionego przez uraz narządu.

---

[1]) Palcem 2, 3 i 4tym odszukuje się tętnicę szyjną i wciska się ją ku kręgosłupowi.

W przypadkach tych tylko wtedy jednak możemy wydawać orzeczenie stanowcze, gdyśmy mogli badać te przypadki od początku i spostrzegać je dalej lub też, gdy znaliśmy je dokładniej tuż przed urazem. W przeciwnym razie, stwierdzając już wytworzoną zmianę, najczęściej nie możemy dowieść związku stanowczego z doznanym urazem. Pozostaje wątpliwość, czy stwierdzona zmiana nie istniała już przed urazem i czy nie pogarszała się tylko swoim naturalnym biegiem. Zebranie wywiadów od samego chorego, od otoczenia, ocenienie stopnia i jakości urazu, ocenienie zdolności do pracy chorego przed urazem, może nam niekiedy pomódz w wydaniu orzeczenia, jeżeli już nie w kierunku bezpośredniego związku, to przynajmniej w kierunku wpływu urazu na istniejące poprzednio zboczenia w narządzie krążenia.

Pamiętać bowiem należy, że jeżeli przemęczenia, urazy, mogą szkodliwie zadziałać na zupełnie zdrowy narząd krążenia, tem bardziej wywrą szkodliwy wpływ na narząd, poprzednio zmieniony. U człowieka np. z miażdżycą tętnic od chwili urazu może się powoli rozwijać tętniak; u chorego na wadę sercową, na zmianę w mięśniu sercowym, która dotąd była zupełnie wyrównaną, rozpoczynają się następujące oznaki niewyrównania i t. d.

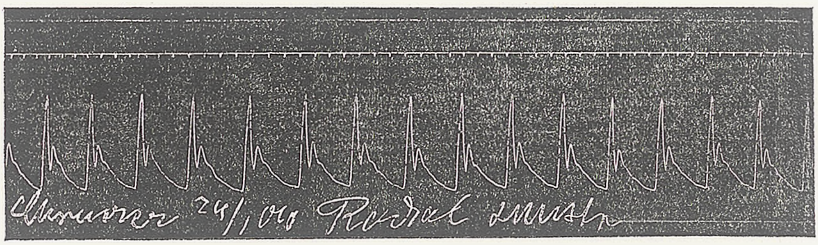
Ocenienie tych przypadków jest również trudne, a często wprost niemożliwe. Zależy ono od okoliczności, przedtem wymienionych, a często wprost od przekonania, jakiego nabył orzekający lekarz.

Obok mechanicznego wpływu urazu, o którym dotąd mówiliśmy, zaznaczyć należy, że wraz z nim lub i bez niego, a tylko wskutek towarzyszących urazowi (przypadkowi) okoliczności, jak wpływ strachu (np. przy przypadkach kolejowych), obawy skutków, obawy utraty niezdolności do pracy, lub starania się i wątpliwości otrzymania wynagrodzenia — a więc wstrząs psychiczny *(trauma psychicum)* — wywołuje szereg zboczeń nerwowych w postaci neurastenii lub histeryi (niewłaściwie zwanych nerwicą urazową, *neurosis traumatica)*, w których przebiegu zdarzają się zaburzenia czynnościowe w narządzie krążenia, opisane już w dziale nerwic (zob. t. I. str. 226).

Rozpoznanie i ocenienie tych stanów stoi w związku z rozpoznaniem i ocenieniem ogólnej nerwicy (*neurasthenia v. hysteria traumatica*), z wyłączeniem zmiany organicznej, która niespostrzeżenie po urazie się rozwija, przez ścisłe badanie i śledzenie przebiegu, przez wyłączenie udawania. Pamiętać również należy, że wstrząs nerwowy nie pozostaje bez wpływu nieraz na istniejące poprzednio organiczne zboczenia w narządzie krążenia, a doświadczenie kliniczne poucza, że z biegiem trwania nerwicy mogą, na szczęście rzadko, w następstwie rozwinąć się zmiany poważne, niedomoga mięśnia sercowego, że wreszcie u osób, nerwicą dotkniętych, wytwarza się dość wcześnie miażdżyca tętnic (Oppenheim).

Dodatek do str. 318.

Rycina 10b (11).



Rycina 10b przedstawia krzywą tętna w przebiegu przerostu komory lewej wskutek miażdżycy tętnic. Tętno wysokie, fala wsteczna silniej naznaczona.

Nowsze dzieła.

Widmann O. Choroby serca. Warszawa.
Pisek. Terapia chorób serca i naczyń krwionośnych. Kraków 1899. Wydawnictwo dzieł lekarskich pol. imienia Edwarda Korczyńskiego.
Nothnagel. Specielle Pathologie u. Therapie B. XV. 1 u. 2.
Ebstein und **Schwalbe.** Handbuch der praktischen Medicin. T. I.
Bouchard et **Brissaud.** Traité de Médicine. T. VIII.
Sir William H. Broadbent. (tłómaczenie Kornfelda) — Herzkrankheiten.